Aus der I. Inneren Abteilung des
Städt. Krankenhauses Berlin-Neukölln
Chefarzt: Professor Dr. Klaus Holldack

KLINISCH-STATISTISCHE UNTERSUCHUNGEN ÜBER DAS AUFTRETEN VON ARTERIELLEN GEFÄSSGERÄUSCHEN

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Helmut Radloff
aus Berlin

1961

Druck:

Ernst - Reuter - Gesellschaft
der Förderer und Freunde der Freien Universität e.V.

Dissertations - Druckstelle

Berlin-Dahlem, Garystr. 45, Tel.: 76 52 61, App. 668

Aus der I. Inneren Abteilung des
Städt. Krankenhauses Berlin-Neukölln
Chefarzt: Professor Dr. Klaus Holldack

KLINISCH-STATISTISCHE UNTERSUCHUNGEN ÜBER DAS AUFTRETEN VON ARTERIELLEN GEFÄSSGERÄUSCHEN

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Helmut Radloff
aus Berlin

Dekan: Professor Dr. med. Helmut Selbach
Referent: Professor Dr. med. Klaus Holldack
Korreferent: Professor Dr. med. Herbert Herxheimer

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 8.2.1961

Inhalt

	Seite
I. Einleitung	5
a) Historischer Überblick	5
b) Problematik der Gefäßgeräuschentstehung	6
c) Aufgabestellung	8
II. Methodik	9
a) Beschreibung des Krankengutes	9
b) Untersuchungsschema	9
c) Auswertung von Krankenblättern und Sektionsprotokollen	9
III. Ergebnisse	11
a) Verteilung der Gefäßgeräusche auf Geschlecht und Alter	11
b) Verteilung der Gefäßgeräusche auf die Art der Erkrankung	11
c) Gefäßgeräusche und Sklerosezeichen	12
d) Gefäßgeräusche ohne Sklerosezeichen	16
e) Gefäßgeräusche und Sektionsbefunde	25
f) Lokalisation der Gefäßgeräusche	29
IV. Zusammenfassung	31
Anhang: Tabelle 1 - 8	33 - 39
Darstellung 1 - 8	41 - 48
Literaturverzeichnis	49 - 53

I. Einleitung

a) Historischer Überblick

Der Erfinder des Stethoskops, Laennec (1), beschrieb als erster außer den vielen anderen akustischen Phänomenen an Herz und Lunge diejenigen an den Arterien. Eine große Zahl von Experimenten sollte in den folgenden Jahrzehnten nach Einführung des Hörrohrs den Entstehungsmechanismus der Gefäßgeräusche aufklären. Schon Corrigan (2) fand 1836 bei seinen Versuchen am elastischen Schlauch und Lämmerdarm, daß hinter einem sich plötzlich erweiternden Lumen in der Strömungsrichtung ein "bruit de soufflet" entstand, und auch bei Versuchen an der Leiche kam er zu dem gleichen Ergebnis. Diese fundamentale Tatsache wurde später von Kiwisch (3) und Weber (4) bestätigt. 1838 fand de la Harpe (5) bei seinen Untersuchungen zwei weitere für die Geräuschentstehung wichtige Faktoren, deren Richtigkeit bis heute außer Zweifel steht. Er spritzte Flüssigkeiten verschiedener Dichte mit wechselnder Geschwindigkeit in die A. iliaca und ließ sie aus der A. poplitea ausfließen. Dabei auftretende Geräusche führte er auf die beiden Faktoren Dichte und Strömungsgeschwindigkeit zurück. Während die obengenannten Forscher das akustische Phänomen aus einer Arterienwandschwingung heraus erklärten, vertrat Chauveau (6) die Ansicht, daß die "Schwingung des Flüssigkeitsstrahles" für die Geräuschentstehung maßgebend sei. Als 1875 das umfangreiche Werk Weils (7) erschien, das die Auskultation der Arterien und Venen zum Thema hatte, waren sich die Forscher über den rein mechanischen Vorgang der Geräuschentstehung fast einig; nur die feineren physikalischen Abläufe waren noch Gegenstand heftiger Kontroversen. Den Schlußpunkt in dieser Frage setzte der Physiker Osborne Reynolds (8), indem er das Verhältnis der Trägheitskräfte zu den Zähigkeitskräften in ein festes Maß fügte. Die Größe der Raumabmessungen und die Strömungsgeschwindigkeit behielten natürlich neben diesem Zähigkeitsmaß ihre Bedeutung. Der Umschlag einer laminaren Strömung in eine turbulente, die seit der von Niemeyer (9) wieder proklamierten Corriganschen Theorie, die man auch als Oszillationstheorie bezeichnete, für eine Geräuschentstehung im Gefäßsystem verantwortlich gemacht wurde, war nunmehr durch eine Zahl - die sogen. Reynoldssche Zahl - berechenbar. Diese Auffassung blieb bis heute unverändert (Edwards und Levine (10)).

Klinische Aussagen über die Bedeutung der Gefäßgeräusche fanden sich bei Beau (11), Marey (12), Vogel (13), Chauveau (6) u.a., die entsprechende Befunde bei "Anämie", "Chlorose", "fieberhaften Erkrankungen" und "Aneurysmen" erhoben. Conrad (14) brachte in seiner Arbeit die heute noch gebräuchliche Unterscheidung von autochthonen und vom Herzen fortgeleiteten "Tönen". Auf die Bedeutung der Tumoren für die Gefäßgeräuschentstehung wies Bayer (15) hin, während Durosiez (16) und da Costa (17) auf das bei Aortenklappeninsuffizienz auftretende Doppelgeräusch in der A. cruralis aufmerksam machten.

Ruehle (18), Röser (19), Kirkes (20), Sieveking (21) und Friedreich (22) hielten ein systolisches Geräusch über der A. subclavia bei Verwachsung der Pleurablätter über der Lungenspitze im Exspirium für eine diagnostische Möglichkeit, die Lungenspitzentuberkulose zu erkennen.

Gerhardt (23) verwies darauf, daß auch Gefäßwandrauhigkeiten, insbesondere Atherome, zu Gefäßgeräuschen führen können. Die erste umfangreiche Untersuchung an 600 Patienten, von denen 274 gesund und 326 krank waren, nahm Weil (7) im Jahre 1875 vor. Echte klinische Konsequenzen wurden jedoch aus dieser Arbeit nicht gezogen. Über die Geräusche in den Interkostalarterien bei Aortenisthmusstenose schrieb Vierordt (24) 1910. Etwa 20 Jahre lang blieb dann das Problem der arteriellen Gefäßgeräusche unbearbeitet und harrte einer klinischen Auswertung. Erst 1932 erschien eine Arbeit von Hiestand und Morris (25), die sich mit systolischen Bauchaortengeräuschen und ihren Ursachen befaßte.

Blumgart und Ernstene (26) veröffentlichten 1933 einen Beitrag, in dem die Gefäßauskultation zur Erkennung der Blutströmungsrichtung in der Diastole beschrieben wurde. Während Jagić (27) 1944 in seinem Buch über die Perkussion und Auskultation recht deutlich auf die diagnostischen Möglichkeiten der Gefäßauskultation hinwies, schrieben Brugsch (28) und selbst Ratschow (29) 1949 kaum etwas über dieses Gebiet. Hinweise auf die Zusammenhänge zwischen Bauchaortengeräusch und Durchblutungsstörungen an den unteren Extremitäten ergaben sich durch eine Untersuchung von Popkin (30) anläßlich einer Überprüfung von 35 Patienten mit subjektiven und objektiven Zeichen obengenannter Art. Besonders hervorzuheben sind die Veröffentlichungen von Edwards und Levine (10, 31, 32) aus dem Jahre 1952, die sowohl klinisch-diagnostisch als auch theoretisch bedeutungsvoll waren. Auf die systematische Gefäßauskultation an einem zahlreichen Patientengut über zweieinhalb Jahre stützt sich eine Veröffentlichung von Holldack und Kuhn (33), die auf die grundsätzliche Bedeutung der Auskultation der Aorta abdominalis und der Aa. iliacae für die Diagnose der peripheren Durchblutungsstörungen hinwies. Zu ähnlichen Anschauungen gelangten auch Strano und Monacco (34).

Obwohl sich die Veröffentlichungen in Bezug auf dieses Thema häuften, konnte jedoch nirgends eine statistisch untermauerte Untersuchung über den Wert der relativ einfach durchzuführenden Gefäßauskultation gefunden werden.

b) Problematik der Gefäßgeräuschentstehung

Bei Durchsicht der Literatur, die sich mit dem Problem der Geräuschentstehung am Herzen und im Gefäßsystem befaßt, mußte festgestellt werden, daß das Auftreten von Turbulenz und Wirbeln im Blutstrom oder anderen zu Experimenten verwandten Flüssigkeiten den Anstoß zur Erzeugung von stehenden Wellen in der Gefäßwandung gibt (We-

ber (4), Sahli (35), Bondi (36), Edwards und Levine (10), Pauschinger, Barbey und Brecht (37) u.a.). Die einzelnen Faktoren, die die Reynoldssche Zahl zusammensetzen - Gefäßradius, Stromgeschwindigkeit und kinematische Viskosität des Blutes -, sollten, wenn diese Zahl einen bestimmten Wert erreicht, die Turbulenz auslösen. +)

Es sei an dieser Stelle darauf hingewiesen, daß jeder einzelne dieser Faktoren unter physiologischen und erst recht unter pathologischen Bedingungen erheblichen Schwankungen unterliegen kann. Wenn man nämlich statt der physikalischen Begriffe die vielfältigen klinischen Variablen einsetzt, so wird deutlich, wie komplex die Hintergründe für einen erhobenen Geräuschbefund sein können. Man denke in diesem Zusammenhang an die Abhängigkeit des Gefäßradius von Druck- oder Zugkräften außerhalb des Gefäßrohres durch Tumormassen (Hiestand und Morris (25)) oder Pleuraschwarten (Ruehle (18) ... u.a.) und an andere endangitische Prozesse, an die Abhängigkeit der Strömungsgeschwindigkeit vom Blutdruck, der der Strömungsgeschwindigkeit direkt proportional ist, und vom Gefäßquerschnitt. Schließlich sei auf die von der Temperatur abhängige Dichte, die bei hohem Fieber sicher eine Rolle spielt, und die von der Erythrozytenzahl, vom Hämoglobingehalt und von den Eiweißkörpern abhängige absolute Viskosität hingewiesen, die z.B. bei Anämien erniedrigt ist.

Allerdings darf ein Geräuschbefund über einem Gefäß nicht in jedem Falle Anlaß zu der Vermutung geben, daß sich dahinter ein pathologisch faßbares Substrat verbirgt, da auch in langen geraden Röhren bei höheren Geschwindigkeiten Turbulenzen auftreten können, weil der Druckabfall in diesem Rohr nicht der Durchflußmenge proportional ist (Hagen-Poiseuille-Gesetz), sondern der zweiten Potenz der Durchflußmenge, was Prandtl (38) experimentell belegen konnte. Obwohl Shipley, Gregg und Schroeder (39) 1943 auf Grund ihrer Versuche nachwiesen, daß in der A. axillaris, femoralis und häufig auch in der A. carotis communis in Bezug auf den Druckpuls Rückflußkomponenten existieren, fand diese Tatsache noch keinen Eingang in die Theorien von der Turbulenzentstehung im Gefäßsystem. In der Strömungslehre war seit Tollmien (40) im Jahre 1935 schon die Turbulenzförderung durch s-förmige Geschwindigkeitsprofile, d.h. durch solche mit einem Wendepunkt, bekannt. In vielen Fällen, in denen die Gründe für eine Geräuschentstehung nicht eindeutig erklärbar sind, dürfte u.U. diese "Tollmien-Schwingung" als Ursache angenommen werden.

+) Reynoldssche Zahl = $\frac{\text{Gefäßradius x Strömungsgeschwindigkeit}}{\text{Kinematische Zähigkeit}}$

c) Aufgabestellung

Trotz der großen Zahl der oben angeführten Arbeiten über die Gefäßgeräusche ist noch kein endgültiges Urteil über ihren Wert in der klinischen Diagnostik gefällt worden. Die vorliegende Arbeit soll an Hand der Untersuchungsergebnisse von über tausend Kranken dazu beitragen, der routinemäßigen Herzauskultation die systematische Gefäßauskultation als gleichberechtigte diagnostische Methode an die Seite zu stellen.

Zur generellen Prüfung dieser Frage wären zwei Wege gangbar:

1. Die genaue Analyse der mittels Phonokardiographen aufgenommenen Geräusche, aus denen Schlüsse auf den Zustand des das akustische Phänomen auslösenden Substrates gezogen werden müßten.
2. Klinisch-statistische Erhebungen an einer größeren Zahl von Kranken, um so mit Hilfe der ermittelten Ergebnisse die Bedeutung der Gefäßauskultation zu erhärten.

In der hier vorliegenden Arbeit wurde der zweite Weg eingeschlagen.

II. Methodik

a) Beschreibung des Krankengutes

Ohne eine bestimmte Auswahl zu treffen, wurden systematisch 1092 Patienten der I. Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses Berlin-Neukölln auskultiert. Abgesehen von akuten, sehr schweren Erkrankungen kamen die Patienten innerhalb der ersten 24 - 48 Stunden nach der Aufnahme zur Untersuchung. In der Altersverteilung zeigte sich die für Großstadtkrankenhäuser typische Häufung der Erkrankungen im Alter von 60 - 79 Jahren bei beiden Geschlechtern, währen die jüngeren Jahrgänge deutlich in der Minderzahl waren (vgl. m. Darst. 1 des Anhanges).

b) Untersuchungsschema

Um schon vor der Gefäßauskultation Hinweise auf vom Herzen fortgeleitete Geräusche zu bekommen, wurde unter besonderer Berücksichtigung der Aortenklappen das Herz als erstes auskultiert. Es folgten dann der Reihe nach die Aa. carotes communes, die Aa. subclaviae, die Aorta abdominalis, die Aa. iliacae und die Aa. femorales, so daß insgesamt bei jedem Patienten neun Gefäßpunkte abgehört wurden. Zur Untersuchung diente ein einfaches membranloses Schlauchstethoskop.

Die A. carotis wurde im Trigonum caroticum, die A. subclavia in der Fossa supraclavicularis am hinteren Rand des Ansatzes des M. sternocleidomastoideus an der Clavicula, die Bauchaorta ein bis zwei Querfinger über dem Nabel bzw. links von ihm, die A. iliaca 3 Querfinger über dem Ligamentum inguinale und die A. femoralis unterhalb des Ligamentum inguinale an der Stelle der deutlichsten Pulsation aufgesucht.

Beim Aufsetzen des Stethoskopes auf die oben angeführten Punkte wurde darauf geachtet, daß keine Kompression auf die Gefäße ausgeübt wurde, um dadurch auftretende Stenosegeräusche zu vermeiden. Bei der Untersuchung der Bauchaorta war es allerdings - besonders bei adipösen Patienten - häufig nötig, tief in die Bauchdecken einzudrükken. Nach Holldack und Kuhn (33 und 41) ist die Gefahr, hierbei Stenosegeräusche zu erzeugen, denkbar gering.

Auf eine qualitative und quantitative Beschreibung der wahrgenommenen Geräusche wurde wegen des subjektiven Charakters einer solchen Aussage verzichtet.

c) Auswertung von Krankenblättern und Sektionsprotokollen

Zur Klärung der Frage, in welchem Zusammenhang die Gefäßauskultation mit den in der Klinik gebräuchlichen Methoden steht, die Diagnose der zu Gefäßgeräuschen führenden pathologischen Erscheinungen zu erhärten, wurden die Krankenblätter aller Untersuchten auf

Röntgenbefunde des Thorax, elektrokardiographische Befunde, Augenspiegelbefunde, Cholesterin im Serum, Blutbilder, anamnestische Hinweise auf Durchblutungsstörungen und Oszillogramme geprüft, während der Blutdruck zur Zeit der Gefäßuntersuchung registriert wurde. Der Erfassung des pathologisch-anatomischen Befundes derjenigen Faktoren, die bei der Geräuschentstehung mitwirken, diente die Auswertung der Sektionsbefunde. Es kam dabei darauf an, autochthone von fortgeleiteten Geräuschen zu unterscheiden und Hinweise auf den Grad und die Lokalisation der Gefäßveränderungen bei den Patienten mit Gefäßgeräuschen zu bekommen.

III. Ergebnisse

a) Verteilung der Gefäßgeräusche auf Geschlecht und Alter

Wie aus Darstellung 1 hervorging, wurden insgesamt 588 Männer und 504 Frauen untersucht. Von den 588 Männern hatten 130 (22 %) und von den 504 Frauen hatten 143 (28 %) Gefäßgeräusche. Durch Einsetzen der entsprechenden Werte in die Formel für die Pearsonsche Prüfverteilung, wie sie in den "Wissenschaftlichen Tabellen" der Firma Geigy (42) und bei E. Weber (43) angegeben ist, ließ sich für $\chi^2 = 5,58$ errechnen, was der Wahrscheinlichkeit P = 0,01862 (1,8 %) entsprach. +) Da dieser Wert unter dem für medizinische Statistiken vereinbarten P = 0,05 (5 %) lag, war also der Unterschied zwischen Stichprobe und Erwartungswert signifikant und somit die getrennte Untersuchung beider Geschlechter gerechtfertigt.

Weiterhin ließ Darstellung 1 erkennen, daß der prozentuale Anteil der Geräuschträger mit dem Lebensalter zunahm. Während er bei Männern zwischen 60 und 79 Jahren am größten war und bei den über 80jährigen wieder abnahm, stieg er bei Frauen über 80 Jahren sogar noch an. Um zu erfahren, ob ein Zusammenhang zwischen dem Lebensalter und dem Auftreten von Gefäßgeräuschen bestand, wurden die Kranken beiden Geschlechts in Gruppen von 10 - 39 Jahren, von 40 - 59 Jahren und über 60 Jahre eingeteilt. Nach Einsetzen der entsprechenden Werte in die drei Altersklassen mit und ohne Gefäßgeräusche ergab sich nach Anwendung der Pearsonschen Prüfverteilung bei Männern für $\chi^2 = 8,19$ (P über 1 %) und bei Frauen $\chi^2 = 4,81$ (P über 5 %)! Damit war zumindest bei Männern der Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Gefäßgeräuschen und dem Lebenslater gesichert.

b) Verteilung der Gefäßgeräusche auf die Art der Erkrankung

Mit Hilfe der folgenden Untersuchung sollte geklärt werden, ob die Erkrankung bestimmter Organe oder Organsysteme mit dem Auftreten von Gefäßgeräuschen vergesellschaftet sein kann. Zu diesem Zweck wurden alle Patienten auf 10 Diagnosegruppen verteilt und jeweils der prozentuale Anteil der Patienten mit Gefäßgeräuschen an diesen Gruppen festgestellt (Darstellung 2). Ganz ähnlich den Zusammenstellungen

---

+) Um das in den graphischen Darstellungen Gezeigte, das meistens aus absoluten bzw. aus Prozentzahlen resultiert und einen optischen Eindruck vermitteln soll, statistisch zu erhärten, wurde hier und in den folgenden Untersuchungen die Pearsonsche Prüfverteilung angewandt. Aus Gründen der Übersichtlichkeit wurden die Kranken in drei Altersklassen eingeteilt. Lagen die absoluten Werte in einer Gruppe unter 5, so mußten mehrere Gruppen zusammengefaßt werden. Der zugehörige Wert für P wurde der obengenannten Tabelle von Geigy entnommen.

von Franke, Schröder und Geuder (44) zeigte sich, daß der größte Teil mit Herz- und Kreislaufbeschwerden aufgenommen wurde, nämlich 42 % der Männer und 45 % der Frauen.

Bei dem früher schon beschriebenen Altersaufbau des vorliegenden Krankengutes und der verhältnismäßig großen Zahl von Patienten über 60 Jahre, sowie der Häufung der Fälle mit Herz- und Gefäßleiden im höheren Lebensalter (vgl. Tabelle 1) war es nicht verwunderlich, daß der Anteil derjenigen Erkrankten mit Gefäßgeräuschen an den Kreislaufkrankheiten prozentual sehr groß ist (Männer 27 %, Frauen 37 %). Während die relativ kleinen Erkrankungsziffern bei den Blut- und Nieren-Harnwegskrankheiten mit ihren erstaunlich hohen Prozentangaben in der Darstellung 2 statistisch wegen ihres seltenen Auftretens gegenüber den anderen Krankheiten nicht hoch zu bewerten waren (vgl. Tab. 1), stellte der hohe Anteil der Patienten mit Gefäßgeräuschen beim Diabetes mellitus (Männer 25 %, Frauen 61 %!) sicher keinen Zufall dar, sondern war vielmehr Ausdruck einer auf dieser Stoffwechselstörung basierenden "diabetischen Arteriopathie" (Schettler (45), Mohnike (46)), die hier durch das Auftreten von Gefäßgeräuschen erkannt werden konnte.

So deutete schließlich, abgesehen von den Herz- und Gefäßleiden und vom Diabetes mellitus, nichts darauf hin, daß eine bestimmte Krankheit in einem bestimmten Lebensalter zur Entstehung von Gefäßgeräuschen beiträgt, denn auch die Häufung der Geräuschträger über 60 Jahren auf Lungen-, Magen-Darm-, Gallen- oder Leberkrankheiten ist letztlich durch die Gefäßsklerose bedingt. Aus diesem Grunde war es nötig, die indirekten Sklerosezeichen im Zusammenhang mit Gefäßgeräuschen zu untersuchen.

c) Gefäßgeräusche und Sklerosezeichen

Auf Grund der Tatsache, daß der Blutdruck, der der Strömungsgeschwindigkeit proportional ist, für die Größe der Reynoldsschen Zahl wesentlich ist und bei Arteriosklerose meistens erhöht ist, wurden in dieser Untersuchung die drei Blutdruckqualitäten (Hyper-, Normo- und Hypotonus) zum Auftreten von Gefäßgeräuschen in Beziehung gesetzt. Allerdings war es bei dieser Einteilung möglich, daß jemand wegen seiner momentanen Erkrankung als Hypotoniker registriert wurdem obwohl er sonst normoton oder sogar hyperton war (z.B. beim akuten Herzinfarkt). Dies war deswegen vorteilhaft, weil nur der aktuelle Blutdruck, d.h. die zur Untersuchungszeit vorliegende Blutströmungsgeschwindigkeit, für das Entstehen eines Gefäßgeräusches entscheidend ist. Als Normalwerte galten nach Arnold (47):

20 - 29jährige: 105-140/60- 90 mmHg
30 - 39 " : 110-145/70- 90 "
40 - 49 " : 110-150/70- 95 "
50 - 59 " : 115-160/70-100 "
über 60 " : 115-170/70-100 "

Aus Darstellung 3 +) ging hervor, daß der Anteil der Gefäßgeräuschträger mit normalem Blutdruck mit zunehmendem Alter anstieg - (bei Männern von 8 % auf 27 %, bei Frauen von 18 % auf 33 %) -, so daß in diesen Fällen für die Geräuschentstehung vorwiegend die Veränderung der Gefäßwand verantwortlich war, wobei schon der normale Blutdruck ausreichte, um dieses akustische Phänomen auszulösen.

Noch einleuchtender war dieses Verhalten bei erniedrigtem Blutdruck, denn hier war der Anteil der Patienten in den drei Altersklassen annähernd konstant. Daraus ging hervor, daß nicht nur bei Hypertonie Gefäßgeräusche auftreten müssen. Wenn nur der Rohrdurchmesser genügend verringert ist, so reicht selbst ein verlangsamter Blutstrom aus, um zur Entstehung eines solchen Geräusches beizutragen. Der relativ große Anteil der Patienten mit Gefäßgeräuschen am Hypertonus, der fast in allen Klassen über den Werten der anderen beiden Blutdruckqualitäten lag, erklärt sich aus dem Zusammentreffen zweier Faktoren, die die Entstehung solcher Geräusche fördern, nämlich der erhöhten Blutstromgeschwindigkeit und der Lumenveränderung.

Mit Hilfe der Pearsonschen Prüfverteilung konnte nun festgestellt werden, daß bei Männern ein statistisch gesicherter Zusammenhang zwischen den drei Blutdruckqualitäten und dem Auftreten von Gefäßgeräuschen bestand. Für die Gesamtzahl der untersuchten Männer ergab sich für

χ^2 = 9,64 (P unter 1 %), für die 10 - 59jährigen
χ^2 = 9,18 (P etwas über 1 %), jedoch für die über 60jährigen
χ^2 = 4,51 (P über 10 %), womit nun eindeutig bewiesen war, daß im höheren Lebensalter die Blutdruckkomponente für die Geräuschentstehung bei Männern nicht allein maßgebend war. Die gleiche Untersuchung bei Frauen ergab weder für die Gesamtzahl aller untersuchten Frauen noch für eine der drei Altersklassen eine signifikante Beziehung zwischen dem Auftreten von Gefäßgeräuschen und den Blutdruckwerten.

Im folgenden Teil wurde die von klinischer Seite zur Feststellung einer Sklerose der Aorta thoracalis angewandte Methode der röntgenologischen Thoraxdurchleuchtung bzw. -aufnahme in Beziehung zu den arteriellen Gefäßgeräuschen gesetzt. Es sollte dabei geklärt werden, welche Zusammenhänge zwischen dem Befund "Aortensklerose" und den akustischen Phänomenen an den beschriebenen Abhörpunkten bestehen. Zu diesem Zwecke wurden die Röntgenbefunde von 372 Männern und 386 Frauen ausgewertet, wobei als Sklerosemerkmale

1. ektatische und elongierte Aorta,
2. vorspringender Aortenknopf,
3. Kalksichel im Aortenbogen,
4. breites, schattendichtes Gefäßband

galten (Wolf (48)). Sobald auch nur eines dieser Anzeichen vorhan-

---

+) Die Prozentzahlen der Darstellung 3 ergaben sich aus den Zahlen der Tabelle 2.

den war, wurde der betreffende Fall als sklerosepositiv im genannten Sinne angeführt.

Wie aus Darstellung 4, die sich aus den Werten der Tabelle 3 zusammensetzt, ersichtlich ist, stieg die Aortensklerose bei Männern und Frauen von 0 % der 10 - 39jährigen auf etwa 70 % der über 60 Jahre alten Patienten an. Die jüngste Altersklasse der Männer, die keine Aortensklerose aufweist, hatte einen auffallend hohen Anteil an Gefäßgeräuschträgern (40 %), während bei Frauen in derselben Klasse nur 20 % Gefäßgeräuschträgerinnen waren. Offenbar ließ die röntgenologische Thoraxuntersuchung in diesem Lebensalter keine Rückschlüsse auf das periphere Gefäßsystem zu.

Auch in den übrigen Altersklassen ohne Aortensklerose ist der Anteil der geräuschpositiven Männer prozentual gesehen mit 30 % und 36 % gegenüber den Vergleichsfällen mit Aortensklerose, bei denen man eigentlich vermehrt Geräusche auf arteriosklerotischer Basis erwarten sollte, ziemlich hoch. Immerhin zeigte auch hier die Pearsonsche Prüfverteilung für Männer von 10 - 59 Jahren noch eine signifikante Beziehung zwischen Aortensklerosezeichen und dem Auftreten von Gefäßgeräuschen, denn für $\chi^2 = 5,4$ lag P etwas über 2 %, wogegen bei Männern über 60 Jahren diese Beziehung schon als zufällig angesehen werden mußte ($\chi^2 = 2,85$; P fast schon 10 %). So schien also selbst im höheren Alter der recht zuverlässige Befund der röntgenologischen Aortensklerose keinen Schluß auf eine periphere Gefäßsklerose zuzulassen.

Obwohl bei den Frauen über 40 Jahren der Anteil der geräuschpositiven Fälle an der Zahl derjenigen mit Sklerosezeichen höher war als bei denen ohne Sklerosezeichen, mußte dieses Verhalten der Pearsonschen Prüfverteilung nach als zufällig angesehen werden.

In der folgenden Untersuchung sollte festgestellt werden, ob signifikante Beziehungen in der Verteilung geräuschpositiver Patienten mit und ohne elektrokardiographisch gesicherter Koronarsklerose in den drei Altersklassen vorliegen. Allerdings ist zur Problematik dieser Untersuchung zu bemerken, daß die vom Elektrokardiogramm gelieferten Kriterien für eine Koronarsklerose, wie z. B. ST-Senkungen, Schenkelblockzeichen oder Herzinfarkt, auch andere Ursachen haben können (Korth (49)).

Ferner muß hinzugefügt werden, daß das Ergebnis nur mit Zurückhaltung beurteilt werden darf, da die Veränderungen der Koronararterien indirekt aus den pathologischen Herzmuskelveränderungen und den daraus resultierenden veränderten elektrischen Abläufen diagnostiziert werden.

Als elektrokardiographische Sklerosezeichen wurden registriert:

1. Frische und alte Herzinfarkte (auch Herzmuskelschwielen),
2. ST-Senkungen (im Sinne der Koronarinsuffizienz),
3. Links- und Rechtsschenkelblöck.

Untersucht wurden 487 Männer und 414 Frauen (vgl. Tab. 4).

Darstellung 5, die sich aus den Zahlen der Tab. 4 zusammensetzt, zeigte, daß der Anteil der Geräuschträger an der Zahl der Kranken mit und ohne Koronarsklerose bei Männern und Frauen annähernd gleich war. Schon auf Grund dieser graphischen Darstellung schien eine Kopplung der Koronarsklerose mit dem Auftreten von Gefäßgeräuschen unwahrscheinlich zu sein. Durch Anwendung der Pearsonschen Prüfverteilung wurde diese Annahme mathematisch bestätigt. Weder bei 10 - 59jährigen Männern (χ^2 3 0,010) und Frauen (χ^2 = 1,372) noch bei über 60jährigen Männern (χ^2 = 0,492) und Frauen (χ^2 = 0,143) lag die Wahrscheinlichkeit P unter 5 %.

Wenn auch Popkin (30) im Zusammenhang mit arteriosklerotischen Gefäßgeräuschen der Aorta abd. die Untersuchung des Blutcholesterinspiegels für wertlos hielt, so mußte doch in diesem Rahmen diese Angabe überprüft werden, denn Schrade, Biegler und Böhle (50) konnten Relationen zwischen Hypercholesterinämie und Arteriosklerose finden. Ähnliche Ergebnisse ergaben sich durch die Experimente von Evans, Brown und Ihrig (51), die in vitro doppelbrechende Substanzen dadurch in die Kaninchenaorta einbrachten, daß sie Hypercholesterinseren mit rhythmischen Druckimpulsen auf die Kaninchenaorta einwirken ließen. Als normal wurden Gesamtcholesterinwerte im Bereich von 150 - 260 mg% im Serum angesehen (Leuthardt (52)). Ausgewertet wurden die Befunde von 53 Männern und 27 Frauen, wobei zu berücksichtigen war, daß es sich dabei um eine einmalige Cholesterinbestimmung handelte, so daß die Bezeichnung Hypercholesterinämie wegen der Schwankungen solcher Serumwerte nicht als absolut anzusehen war (Schettler (52)).

Die Erwartung, daß die Hypercholesterinämie als ein indirektes Kriterium der Arteriosklerose in einem gewissen Zusammenhang mit dem Auftreten von Gefäßgeräuschen steht, schien sich zumindest für Männer der Darstellung 6 nach, die sich aus den Werten der Tab. 5 ergab, als richtig zu erweisen. Tatsächlich ergab sich für 10 - 59jährige Männer für χ^2 = 3,86, was einer Wahrscheinlichkeit P von unter 5 % entsprach.

Damit war die oben geäußerte Vermutung mathematisch bestätigt.

Die Verteilung der hypercholesterinämischen Frauen mit Gefäßgeräuschen auf die drei Altersklassen ergab dagegen, wie schon aus Darstellung 6 zu erwarten war, keinen signifikanten Unterschied gegenüber derjenigen ohne Gefäßgeräusche.

Im übirgen lagen die durchschnittlichen Cholesterinwerte der Patienten mit Gefäßgeräuschen stets höher als die ohne Gefäßgeräusche (vgl. Darstellung 6).

Da die retinale Arteriopathie von Rintelen (53) als ein isoliertes Alterungsmerkmal angesehen wurde, sollten auch die Augenhintergrundbefunde mit dem Auftreten von Gefäßgeräuschen verglichen werden.

Dem Schweregrad nach wurden die Netzhautgefäßbefunde in 3 Gruppen eingeteilt (Jahnke (54)).

I. Pralle Arterien, keine Wandveränderungen, Kupferdrahtarterien, Venen prall, gewunden.

II. Wandverdickungen der Arterien, Kaliberschwankungen.

III. Enge Arterien mit weißen Reflexstreifen, Arteriolen hochgradig verengt. Papille hyperämisch, unscharf, ödematös. Flockig, weiße Herde und Blutungen.

In den beiden Altersklassen der 40 - 59jährigen und der über 60jährigen Patienten zeigte sich bei Männern und Frauen ein recht konstanter, wenn auch geringer Anteil von etwa 20 % an den Fundusveränderungen II. Grades. Die Netzhautgefäßveränderungen III. Grades traten nur bei den über 60jährigen in Erscheinung. Die Erwartung, daß hier der Anteil der Geräuschträger besonders hoch sei, bestätigte sich nicht, wie die Darstellung 7, die sich aus den Werten der Tabelle 6 ergab, überhaupt keine deutlichen Zusammenhänge zwischen pathologischen Netzhautgefäßbefunden und dem Auftreten von Gefäßgeräuschen erkennen ließ. Die von Rintelen getroffene Feststellung, daß es sich hierbei um ein isoliertes Alterungsmerkmal handele, ließ sich beweisen, sobald man mit Hilfe der Pearsonschen Prüfverteilung die Werte berechnete, wobei sich bei Männern für $\chi^2 = 1,58$ und für Frauen $\chi^2 = 0,46$ ergab. Die zugehörigen Wahrscheinlichkeiten lagen daher alle außerhalb des Signifikanzbereiches.

d) Gefäßgeräusche ohne Sklerosezeichen

Nachdem nun mehrere klinische Sklerosezeichen dem Auftreten von Gefäßgeräuschen gegenübergestellt worden sind, war es notwendig, andere Faktoren, die das Gefäßlumen einengen oder erweitern, und schließlich die weniger bedeutungsvolle Dichte- und Viskositätsänderung des Blutes in dieser Beziehung zu untersuchen.

Bei den zur Lumenverlegung führenden Erkrankungen waren die entzündlichen und degenerativen Angioorganopathien (Ratschow (55)) von den arteriellen Embolien zu unterscheiden. Wie die vorliegende Untersuchung noch zeigen wird, ist es nämlich nicht gleichgültig, ob der obliterierende Prozeß langsam - wie bei den Angioorganopathien - oder akut einsetzt - wie bei der Embolie. Leitsymptom war bei der Beschreibung der folgenden 30 Fälle die "Durchblutungsstörung".

Fall 1: Ho., R. 75j. (RR 140/100).
1443 Seit einigen Jahren Claudicatio intermittens.
Gehstrecke 20 - 30 m.
Oszillographisch zeigte sich bds. Verschluß der A. dors. pedis, tib. post. und popl.
Fußpulse bds. fraglich.
Keine Gefäßgeräusche.
Keine weiteren Sklerosezeichen.

Fall 2: Ha., R. 60j. (RR 180/120).
1102 Claud. int. Gehstrecke 50 m.
Oszillographisch o. B.
Fußpulse bds. palpabel.
Keine Gefäßgeräusche.
Sklerosezeichen vorhanden.

Fall 3: Gr., G. 35j. (RR 130/90).
1460 Seit 20 Jahren Claudicatio int.
Seit 12 Jahren "offene Beine".
Seit 2 Jahren Ablatio fem. li. wegen Fußgangrän.
Jetzt Claudicatio int. re., Gehstrecke 50 m oder nach 5' Stehen.
Oszillogr. bds. Verschluß aller Beingefäße.
Fußpulse: Nur A. fem. re. schwach palpabel..
Keine Gefäßgeräusche.
Diagnose: Endangitis obliterans.

Fall 4: Ki., P. 57j. (RR nicht meßbar).
1595 Vor 17 Jahren Erfrierung beider Füße.
Seit 11 Jahren Claud. int. bds.
Vor 7 Jahren Sympathektomie re.
Danach Ablatio fem. re. (Op.-Bericht: "A. femoralis völlig obliteriert.")
Vor 4 Jahren Gangrän des li. Fußes, danach Unterschenkelamputation.
Oszillogr. bds. Verschluß der A. femoralis.
Keine Gefäßgeräusche.
Diagnose: Endangitis obliterans.

Fall 5: Sch., G. 60j. (RR 190/110).
2054 Seit 2 Jahren Claud. int. und Hypertonus.
Jetzt arterielle Embolie des li. Beines.
Sektion bestätigt in der li. A. femoralis einen Thrombus und ausgeprägte Arteriosklerose.
Keine Gefäßgeräusche.

Fall 6: We., W. 58j. (RR 120/80).
2521 Seit 1 Jahr Claud. int.
Oszillogr. o. B.
Fußpulse: A. dors. pedis bds. nicht palpabel.
Keine Gefäßgeräusche.
Keine Sklerosezeichen.

Fall 7: Sch., E. 35j. (RR 120/85).
2416 Vor 14 Jahren fieberhafter Gelenkrheumat.
Oszillogr. o. B.
A. dors. pedis bds. nicht palpabel.
Keine Gefäßgeräusche.
Keine Sklerosezeichen.

Fall 8: Hi., W. 42j. (RR 110/80).
2531 Vor 14 Jahren Ablatio fem. re.
Vor 10 Jahren " " li.
Vor 4 Jahren Amputation des re. Armes.
Magengeschwüre.
Li. A. rad. und cubitalis nicht palpabel.
Keine Gefäßgeräusche.
Keine Sklerosezeichen.
Diagnose: Endangitis obl.

Fall 9: Mö., W. 83j. (RR 160/80).
2768 Vor 10 Jahren Claudicatio int.
Oszillogr. verminderte Durchblutung der unteren Extremitäten, bes. li. Gangrän
A. dors. ped. bds. nicht palpabel.
Keine Gefäßgeräusche.
Diabetes mell., Sklerosezeichen vorhanden.

Fall 10: Ri., A. 73j. (RR 130/65).
2787 Seit 6 Jahren Claudicatio int., Gehstrecke 50 m.
Rezidivierende Herzinfarkte.
Oszillogr. verminderte Durchblutung li.
A. dors. ped. bds. nicht palpabel.
Keine Gefäßgeräusche.
Sklerosezeichen vorhanden.

Fall 11: Ma., M. 52j. (RR 80/60).
2908 Anamnese nicht zu erheben.
Periphere Pulse nicht palpabel.
Keine Gefäßgeräusche.
Zyanose des li. Unterschenkels und Fußes, marmoriert.

Fall 12: Hö., E. 73j. (RR 215/125).
1502 Seit 2 Jahren Hypertonus.
Jetzt gangrän. li. Vorfuß, daher Ablatio fem.
Op.-Bericht: "A. fem. kaum durchgängig."
Arterien des re. Beines nicht palpabel.
Re. Bein zyanotisch.
Sektion: "Thrombus in der re. A. iliaca ext."
Keine Gefäßgeräusche.

Fall 13: Wi., A. 79j. (RR 120/90).
3091 Unauffällige Anamnese.
Oszillogr. Verschluß des li. Unterschenkels.
Li. A. dors. ped. nicht palpabel.
Marmorierter li. Unterschenkel.
Keine Gefäßgeräusche.

Fall 14: We., B. 64j. (RR 140/80).
712 Rezidivierende Herzinfarkte.
Seit einiger Zeit Claudicatio int.
Fußpulse bds. nicht palpabel.
Gangränöse Hacken.
Sehr leises Gefäßgeräusch der re. A. fem.
Sklerosezeichen vorhanden.

Fall 15: Kr., H. 59j. (RR 165/100).
1634 Seit 3 Jahren Arrhythmia abs.
Seit 2 Jahren Hemiplegie, Dyspnoe, häufig Beinödeme.
Bei auf 125/95 absinkendem RR re. A. fem. nicht mehr palpabel. Distal auch vorher keine Pulse tastbar, li. immer deutlich.
Re. vom Knie abwärts marmoriert und kalt.
Leise Gefäßgeräusche über der li. A. iliaca und fem., die mit sinkendem RR ebenfalls verschwinden.

Fall 16: He., W. 65j. (RR 140/100).
1751 Anamnese unauffällig.
Li. Claudicatio-ähnliche Beschwerden.
Fußpulse bds. tastbar.
Sehr leise Gefäßgeräusche der Aa. carotes bds.
Keine Sklerosezeichen.

Fall 17: He., H. 61j. (RR 130/70).
2777 Seit 10 Jahren Durchblutungsstörungen.
Ablatio fem. re.
Jetzt Claudicatio int. li.
Oszillogr. li. deutlich herabgesetzte Durchblutung.
Fußpulse nicht palpabel.
Sehr laute Gefäßgeräusche beider Aa. subclaviae und carotes. Leise Geräusche über der Bauchaorta und A. fem. li.
Diagnose: Endangitis obl.

Fall 18: Bo., P. 61j. (RR 180/105).
2822 Seit 10 Jahren Durchblutungsstörungen.
Deutlich herabgesetzte Oszillationen bds.
Fußpulse bds. nicht palpabel.
Sehr leise Gefäßgeräusche über bd. Aa. fem.
Sklerosezeichen vorhanden.

Fall 19: Gr., L. 68j. (RR 160/90).
2824 Seit einiger Zeit verstärkte Claudicatio-Beschw.
Li. deutlich verminderte Oszillation.
Fußpulse li. fraglich.
Leises Gefäßgeräusch über der li. A. fem.
Sklerosezeichen vorhanden.

Fall 20: Er., W. 62j. (RR 115/70).
3182 Seit 4 Jahren Claudicatio int. Häufig kalte Füße.
Fußpulse bds. nicht palpabel.
Über allen Abhörpunkten deutliche Gefäßgeräusche.
Sklerosezeichen vorhanden.

Fall 21: Tz., R. 77j. (RR 130/60).
3248 Seit 5 - 10 Jahren Claudicatio int.
Re. mehr als li. verminderte oszillogr. Indices.
Fußpulse bds. nicht palpabel.
Deutliche Gefäßgeräusche über der Bauchaorta, den Aa. iliacae und fem.
Sklerosezeichen vorhanden.

Fall 22: Do., F. 59j. (RR 125/70).
2205 Seit 2 Jahren bds. Claudicatio int.
Vor einem Jahr Unfall, danach gangränöse li. Mittelzehe.
Sympathektomie, Amputation.
Schließlich Ablatio fem. li.
Jetzt re. Claudicatio int., Gehstrecke 10 m.
Pulse nicht palpabel.
Deutliche Gefäßgeräusche der re. A. subclavia.
Diagnose: Endangitis obl.

Fall 23: Se., E. 78j. (RR 160/80).
1525 Ablatio fem. li.
Rechts herabgesetzte Oszillationen.
Leise Gefäßgeräusche über der re. A. iliaca und fem.
Keine Sklerosezeichen.

Fall 24: Kn., B. 90j. (RR 120/85).
10 Seit kurzer Zeit gangränöse Hacken und Ulcus cruris.
Fußpulse re. nicht, li. schwach palpabel.
Leises Gefäßgeräusch über der Bauchaorta und über bd. Iliacae.
Sklerosezeichen vorhanden.

Fall 25: No., M. 77j. (RR 220/110).
17 Seit 1 Jahr Gangrän des re. Fußes.
Ablatio fem. re.
Leise Gefäßgeräusche über der li. A. iliaca und fem.
Sklerosezeichen vorhanden.

Fall 26: Kn., B. 60j. (RR 115/60).
18 Seit 19 Jahren Diabetes mellitus.
Vor 9 Jahren Gangrän der re. 3. Zehe.
Vor 1 Jahr Apoplexie.
Fußpulse fraglich.
Leise Gefäßgeräusche über der re. A. fem. und bd. Aa. carotes.
Diabetische Arteriopathie.

Fall 27: Gr., F. 75j. (RR 150/70).
1325 Seit einiger Zeit Claudicatio int.
Fußpulse bds. nicht palpabel.
Leises Gefäßgeräusch über der li. A. fem.
Sklerosezeichen vorhanden.

Fall 28: Pe., A. 77j. (RR 170/100).
4665 Seit 10 Jahren Diabetes mellitus.
Seit 5 Jahren Gangrän der Zehen.
A. dors. ped. bds. nicht palpabel.
A. fem. schwach tastbar.
Gefäßgeräusch über bd. Aa. subclaviae und carotes.
Diabetische Arteriopathie.

Fall 29: Sch., A. 70j. (RR 170/90).
1952 Seit 2 Jahren Claudicatio int.
Fußpulse bds. nicht palpabel.
Gefäßgeräusche über der li. A. carotis und subclavia.

Fall 30: Bü., M. 74j. (RR 180/120).
2007 Seit 2 Jahren Hypertonus.
Seit 1 Jahr "taubes Gefühl" und Claudicatio int. im re. Bein.
Fußpulse re. nicht palpabel, li. vorhanden.
Außer über der Aorta abd. überall deutliche Gefäßgeräusche.
Sklerosezeichen vorhanden.

Von allen untersuchten Männern wiesen 20 Zeichen von Durchblutungsstörungen auf; 50 % dieser Patienten hatten Gefäßgeräusche. In den vorliegenden 5 Fällen mit der Diagnose "Endangitis obliterans" (Fall 3, 4, 8, 17 und 22) traten zweimal Gefäßgeräusche auf. Hierbei fiel auf, daß sich die Anamnese der Patienten ohne Gefäßgeräusche (Fall 3, 4 und 8) ca. 15 - 20 Jahre zurückverfolgen ließ, während sie in den Fällen 17 und 22 z. T. erheblich kürzer war. Überdies war in den Fällen 4 und 8 der Grad der Lumenverlegung der Extremitätenarterienstämme so beträchtlich, daß z. B. bei Fall 4 sowohl eine Ablatio fem. rechts und Unterschenkelamputation links und bei Fall 8 sogar eine beidseitige Ablatio fem. und rechtsseitige Armamputation chirurgisch indiziert war. Bei ihnen hielt offenbar sowohl der stark verkleinerte Gefäßradius als auch die herabgesetzte Strömungsgeschwindigkeit die Reynoldssche Zahl entsprechend niedrig, so daß keine Turbulenz auftreten konnte. Ganz ähnlich lagen die Verhältnisse bei Fall 22, der bei oszillographisch gesichertem beidseitigem Verschluß der A. fem. über den Auskultationspunkten der unteren Körperhälfte keine Geräusche aufwies. Bei ihm war lediglich ein deutliches Geräusch über der rechten A. subclavia wahrzunehmen, das in diesem Zusammenhang sicher als Ausdruck des endangitischen Geschehens in diesem Gefäß zu werten war. Im Fall 17 hingegen, der immerhin noch oszillographisch eine gewisse - wenn auch verminderte - Durchblutung des linken Beines aufwies, war über allen 9 Auskultationsstellen ein Geräusch zu hören. Bei ihm schien also die Lumeneinengung noch nicht so hochgradig zu sein wie in den oben beschriebenen 4 Fällen. Fall 7, bei dem Anamnese und phonokardiographischer Befund für einen beginnenden endarteriitischen Prozeß sprechen könnten (Wolf (56)), hatte bei völlig normalen oszillographischen Indices noch keinerlei Gefäßgeräusche aufzuweisen. Bis auf Fall 15 handelte es sich bei allen übrigen Erkrankten um degenerative Angioorganopathien arteriosklerotischer Genese, während die früher beschriebenen fünf Fälle den entzündlichen Angioorganopathien zuzurechnen waren. Fall 15 mit einer durch die Sektion bestätigten arteriellen Embolie der rechten A. femoralis war insofern interessant, als er nämlich auf der kontralateralen Seite über der A. iliaca und fem. Gefäßgeräusche aufwies, die mit absinkendem Blutdruck verschwanden. Nicht erklärbar erscheint Fall 5, der mit einer arteriellen Embolie der linken A. femoralis trotz hypertonischer Blutdruckwerte keine Gefäßgeräusche hören ließ.

Bei dreien von zehn untersuchten Frauen mit Durchblutungsstörungen, die Embolien der A. femoralis hatten, waren keine Gefäßgeräusche wahrzunehmen. Die Fälle 11 und 13 zeigten allerdings auch sehr niedrige Blutdruckwerte, während bei Fall 12 der Blutstrom distal der A. iliaca ext. versiegt war, was durch die Autopsie bestätigt wurde. Die übrigen sieben Patientinnen litten an diabetischer Arteriopathie (vgl. Seite 12) bzw. Arteriosklerose.

17 von 30 Patienten (= 57 %) mit subjektiven und objektiven Zeichen einer Durchblutungsstörung der unteren Extremitäten wiesen Gefäßgeräusche auf, was etwa den Angaben von Popkin (30) entsprach, der in 22 von 33 Fällen (= 67 %) mit den oben beschriebenen Zeichen Gefäßgeräusche fand. Am vorliegenden Material konnten auch die Ergebnisse von Strano und Monacco (34) nachuntersucht werden. Sie waren der Auffassung, daß akustische Phänomene eher auftauchen als funktionelle Ausfallserscheinungen durch die Einengung des Gefäßrohres:

Bei Männern mit den entsprechenden Gefäßgeräuschen ohne die Symptomatik der Durchblutungsstörungen konnten in 58 von 130 Fällen (= 45 %), bei Frauen in 32 von 143 Fällen (= 22 %) über der Aorta abd., der A. iliaca oder der A. femoralis bzw. kombiniert Geräusche gehört werden. In diesen Fällen müßte den obengenannten Autoren gemäß der Gefäßauskultationsbefund tatsächlich rechtzeitige Hinweise auf den Zustand der betreffenden Arterien geben, noch ehe subjektive Beschwerden oder gar funktionelle Ausfallserscheinungen zu verzeichnen sind.

Während bei 8 von 59 Männern (= 14 %) mit der eben beschriebenen Geräuschlokalisation keine weiteren Sklerosezeichen vorlagen, war dies bei 5 von 32 Frauen (= 16 %) der Fall. In diesen Fällen schienen allein die akustischen Phänomene die ersten Hinweise auf die Gefäßprozesse zu liefern.

Für die Lumeneinengung oder -erweiterung eines Gefäßes durch von außen wirkende Kräfte kamen folgende Faktoren in Frage:

1. Struma substernalis (25) und Derra und Ganz (57)
2. Toxisches Adenom der Thyreoidea (25)
3. Halsrippe (31)
4. Tumoren oder Tumormetastasen
5. Lungenpsitzenschwielen (18)
6. Anerysmen arteriosklerotischer und luetischer Genese (58)
7. Arteriovenöse Fisteln (32).

Das toxische Adenom der Schilddrüse, Halsrippen, luetische Aneurysmen und arteriovenöse Fisteln wurden beim vorliegenden Untersuchungsgut nicht gefunden.

Fall 31: Sch., K. 63j. (RR 115/75).
1281 Röntgenolog. Befund: "Faustgroße, tiefsitzende Struma substernalis mit säbelscheidenartiger Einengung der Trachea und Rechtsverdrängung derselben."
Keine Gefäßgeräusche.

Fall 32: Ma., A. 70j. (RR 135/90).
1621 Röntgenolog. Befund: "Verdrängung der Trachea nach rechts durch tiefsitzende Struma. Kalksichel im Arcus aortae."
Keine Gefäßgeräusche.

Fall 33: Li., O. 74j. (RR 200/90).
1563 Röntgenolog. Befund: "Kleine substernale Struma. Kalksichel im Arcus aortae. Lungenspitzenschwiele."
Keine Gefäßgeräusche.

Fall 34: Ot., E. 76j. (RR 120/80).
3140 Röntgenolog. Befund: "Struma verdrängt Trachea nach rechts. Verkalkungen der Bauchaorta."
Keine Gefäßgeräusche.

Fall 35: Ba., B. 75j. (RR 200/130).
3050 Röntgenolog. Befund: "Oberes Mediastinum nach rechts verbreitert. Trachealverdrängung nach rechts: Struma retrosternale."
Laute Geräusche in beiden Aa. subclaviae und Carotiden.

Keiner der vorliegenden fünf Fälle mit einer retrosternalen Struma wies einen typischen Gefäßgeräuschbefund auf. Selbst Fall 35 glich nicht dem von Hiestand und Morris u.a. beschriebenen Fall, der Geräusche über der Bauchaorta hören ließ. Schließlich handelte es sich hier auch nur um röntgenologische Zufallsbefunde, die klinisch bedeutungslos waren. Andere Mediastinaltumoren wurden im Rahmen dieser Untersuchung nicht gefunden.

Zur Frage der Einengung von Gefäßen durch Tumormassen im Abdomen wird im Kapitel III. e) Stellung genommen.

Diejenigen Autoren (18, 19, 20, 21 und 22), die Geräusche über der A. subclavia als Kriterium für eine Lungenspitzenschwiele ansahen, trafen ihre Feststellung in einer Zeit, in der es noch keine röntgenologische Untersuchungsmöglichkeit gab. In der vorliegenden Untersuchung konnte diese Angabe nachgeprüft werden. Unter den Patienten mit röntgenologisch festgestellten Lungenspitzenschwielen wiesen 27 % der Männer und 25 % der Frauen Gefäßgeräusche auf. Da jedoch über der A. subclavia - wie das Kapitel III. f) noch zeigen wird - relativ häufig Geräusche zu hören sind, darf bei diesem Geräuschbefund wohl nur in den seltensten Fällen an eine Pleuraveränderung im Sinne einer Verwachsung der beiden Pleurablätter gedacht werden.

Eine weitere Einschränkung mußte die Beurteilung dieses Befundes erfahren, da hier nur in drei Fällen das Geräusch lauter im Exspirium als im Inspirium war, was von Ruehle (18) für die Diagnose einer Lungenspitzenschwiele aus dem Verhalten des Subclaviageräusches gefordert wurde.

Unter sechs Patienten mit einem Aortenaneurysma war bei zweien ein Geräuschbefund über der Aorta abdominalis, den Aa. iliacae und den Aa. femorales zu erheben. Nur diese beiden Fälle - ein 66jähriger und ein 70jähriger Mann - boten auch klinische Symptome für diese Erkrankung, während sie bei den übrigen vier ein autoptischer bzw. röntgeno-

logischer Zufallsbefund war. Die autoptisch bestätigten Aneurysmen werden in Kapitel III. e) näher beschrieben.

Untersuchungen über das Verhalten des spezifischen Gewichtes (Dichte) des Blutes ergaben, daß sowohl bei Gesunden als auch bei Kranken Schwankungen vorkommen können (Schmaltz (60), Sigl (61)). Ähnliche Ergebnisse zeigten Arbeiten über die Viskosität des Blutes (Heß (62), Bachmann (63)). Da zwischen dem Hämoglobingehalt und der Zahl der Erythrozyten einerseits und dem spezifischen Gewicht und der Viskosität andererseits Beziehungen bestehen (Menicanti (64), Peiper (65), Dieballa (66), Bachmann (67)), wurde in der vorliegenden Arbeit das Auftreten von Gefäßgeräuschen bei durch Anämie herabgesetzter kinematischer Zähigkeit untersucht, da das Verhältnis der absoluten Viskosität zur Dichte als kinematische Zähigkeit in den Nenner der Reynoldsschen Zahl eingeht.

Aus methodischen Gründen war es jedoch im Rahmen dieser Arbeit nicht möglich, auch den Einfluß der Serumproteine auf die Viskosität des Blutes in Betracht zu ziehen.

Fall 36: Mi., W. 68j. (RR 120/70) - Lymphatische Leukämie -
2383 Zahl der Erythrozyten: 1,63 Mill.
Hb-Gehalt: 31 %.
Keine Gefäßgeräusche.
Keine Sklerosezeichen.

Fall 37: Je., K. 59j. (RR 125/70) - Perniziöse Anämie -
2871 Zahl der Erythrozyten: 1,80 Mill.
Hb-Gehalt: 50 %.
Keine Gefäßgeräusche.
Keine Sklerosezeichen.

Fall 38: Th., H. 22j. (RR 125/75) - Myeloische Leukämie -
2751 Zahl der Erythrozyten: 1,35 Mill.
Hb-Gehalt: 38 %.
Gefäßgeräusche über beiden Aa. subclaviae.
Keine Sklerosezeichen.

Fall 39: Pi., H. 36j. (RR 130/90) - Infektanämie -
2979 Zahl der Erythrozyten: 2,23 Mill.
Hb-Gehalt: 55 %.
Gefäßgeräusche über beiden Aa. subclaviae.

Außer diesen vier Fällen ohne Sklerosezeichen wiesen noch sechs anämische Patienten mit Sklerosezeichen Erythrozytenwerte zwischen 1,70 - 2,83 Mill. und einen Hb-Gehalt zwischen 36 % - 58 % auf. Von diesen sechs Patienten hatten fünf Gefäßgeräusche. Bei ihnen kombinierten sich die Wandveränderungen mit den herabgesetzten kinematischen Zähigkeitswerten, so daß Turbulenzen auftraten.

Auch die Fälle 36 - 39 zeigen in eindrucksvoller Weise, daß trotz der herabgesetzten Zähigkeit kein Gefäßgeräusch auftritt, wenn die mittlere Strömungsgeschwindigkeit unterschritten wird - wie es bei Fall 36 und 37 auf Grund der niedrigen Blutdruckwerte der Fall zu sein scheint.

ϵ) Gefäßgeräusche und Sektionsbefunde

Nach Schilderung der Zusammenhänge zwischen den vielen indirekten, auf klinischem Wege ermittelten Faktoren, die zu Gefäßgeräuschen führen, und dem Auftreten solcher Geräusche, soll nunmehr das autoptisch gesicherte Material, so wie es sich dem Pathologen darbot, in dieser Beziehung untersucht werden. Nach Überprüfung der diesbezüglichen Angaben aus 176 Sektionsprotokollen ließ sich feststellen, daß die arteriosklerotischen Veränderungen in den verschiedenen Intensitätsgraden die wesentlichste Ursache für den Entstehungsmechanismus von arteriellen Gefäßgeräuschen darstellten.

Zur näheren Kennzeichnung des pathologischen Substrates wurden die arteriosklerotischen Gefäßbefunde nach Gore und Tejada (68) in vier Typen eingeteilt:

Typ I: Lipoidstreifen und -flecken.

Typ II: Erhabene Plaques mit glatter, faseriger Oberfläche mit variablem Lipoidgehalt.

Typ III: Arteriosklerotische Plaques, die nekrotisch sind, bzw. hämorrhagische Plaques.

Typ IV: Verkalkte Plaques.

In der Tabelle 7 wurde der Anteil der Patienten mit und ohne Gefäßgeräuschen an diesem oder jenem Typ zahlenmäßig festgehalten.

Fall 40: Er., W. 62j. - Apoplexie -
3182/94 Atheromatose der Brust- und Bauchaorta mit Bevorzugung der pars abd. aortae. Lipoidsklerose der A. fem. bds. und iliacae ext. bds. Beträchtliche Einengung der Aa. iliacae int.
= Fall 20!!!
Gg. über allen neun Auskultationspunkten.

Fall 41: Ka., G. 70j. - Apoplexie -
2032/62 Atheromatose der Aorta. Multiple Wandaufbrüche im gesamten Gefäßverlauf. Im abdominalen Teil zahlreiche flache, ältere thrombotische Ablagerungen. Einengung aller abgehenden Gefäße, bes. stark der Aa. iliacae comm. Beide Aa. iliacae int. durch ältere thrombotische Auflagerungen verschlossen. Die A. iliaca und femoralis hochgradig sklerotisch verändert, eingeengt, zum Teil durch Kalkablagerungen, zum Teil durch thrombotische Ablagerungen.

Gg. über beiden Aa. iliacae.

Fall 42: Me., W. 70j. - Aortenaneurysma -
3324/ 111 Gut apfelgroßes Aneurysma der Bauchaorta kurz vor der Teilungsstelle bei schwerster Arteriosklerose mit thrombotischen Auflagerungen. Stenosierende Pfropfbildung in beiden Aa. iliacae ext. und int.

Gg. über beiden Aa. carotes, der Bauchaorta und der beiden Aa. iliacae und femorales.

Fall 43: Ka., E. 70j. - Bronchialkarzinom -
3148/93 Mehrere kirsch- bis walnußgroße paratracheale und parabronchiale Lymphknotenmetastasen, vornehmlich rechtsseitig. Erbs- bis walnußgroße Metastasen im Gebiet der Bifurcatio tracheae. Lipoidose der Brust- und Bauchaorta mittleren Grades mit Einengung der pars abd. oberhalb der Teilungsstelle.

Gg. über der rechten A. subclavia.

Fall 44: Me., P. 72j. - Allgemeine Gefäßsklerose -
3086/ Atheromatose der Bauchaorta.
117
Gg. über beiden Aa. subclaviae.

Fall 45: Tö., O. 76j. - Gallengangskarzinom -
2933/ Mäßige bis starke Atheromatose der Bauchaorta.
120
Gg. über der linken A. carotis und femoralis.

Fall 46: Gr., O. 76j. - Prostatakarzinom -
1407/ Ausgeprägte Sklerose des Gefäßsystems mit Wandaufbrüchen
122 im Bereich der Bauchaorta.

Gg. über der linken A. subcl. und Aorta abd.

Fall 47: Kr., H. 78j. - Bronchialkarzinom -
3330/ Metastasierung in die paraortalen Lymphknoten.
146 Atheromatöse Wandaufbrüche der Bauchaorta.

Gg. über der li. A. fem.

Fall 48: Ki., P. 78j. - Diabetes mellitus -
2360/46 Atheromatose der Brust- und Bauchaorta.
Lipoidose der Aa. iliacae.

Gg. überall, außer über den Aa. fem.

Fall 49: Dr., G. 78j. - Apoplexie -
937/9 Skleratheromatose der Brust- und Bauchaorta mit Einengung oberhalb der Bifurkation.
Lipoidose der rechten A. fem. Verschluß des unteren Anteils sowie der re. A. poplitea durch einen 6 cm langen Thrombus.

Gg. über der rechten A. fem.

Fall 50: Kr., H. 59j. - Arterielle Embolie -
1634/33 Bestätigung des klinischen Befundes.
= Fall 15 - vgl. Seite 19
Arteriosklerose der Aorta.
Wandständiger Thrombus in der linken Herzpsitze und im linken Herzohr.

Gg. über der linken A. iliaca und fem.

Fall 51: Fe., H. 77j. - Leberzirrhose -
2914/ Geringgradige Einengung des Aortenisthmus.
121 Lipoidsklerose von Brust- und Bauchaorta.

Gg. über bd. Aa. carotes.

Fall 52: Ka., F. 80j. - Apoplexie -
1566/28 Multiple Wandaufbrüche im abd. Teil der Aorta, Einengung oberhalb der Bifurkation.
Starke Eingengung der abgehenden Gefäße.
Hochgradige Einengung beider Aa. carotes int. an ihrer Abgangsstelle.

Gg. über beiden Aa. carotes.

Fall 53: Sch., O. 82j. - Pylorusstenose -
1128/142 Arteriosklerose der Aorta.

Gg. über beiden Aa. subclaviae.

Fall 54: Gi., M. 58j. - Apoplexie -
1478/132 Hypoplastische, fast zarte Bauchaorta und Brustaorta.
Sklerose der Aortentaschenklappen im Sinne einer Stenose.

Gg. über beiden Aa. subcl. und carotes.

Fall 55: Fr., H. 58j. - Nephritis chronica -
Fr/6 Starke Sklerosierung der Bauchaorta, besonders in Höhe der Bifurkation; starke, für das Alter ungewöhnliche Sklerose der Aa. subcl. und carotes.

Überall Gg., außer über den Aa. iliacae.

Fall 56: Be., E. 68j. - Aortenvitium -
1899/43 Starre Aortentaschenklappen, miteinander verwachsen und verkalkt, Stenose.
Artherosklerose der Aorta.

Gg. über den beiden Aa. carotes und subclaviae, über Aorta und A. fem. rechts.

Fall 57: Sc., A. 71j. - Magenbluten -
1496/55 Lipoidose der Brust- und Bauchaorta mittleren Grades.

Gg. über der rechten A. subclavia und carotis.

Fall 58: Et., J. 71j. - Cholezystitis -
2089/69 Sklerose der Aorta.

Gg. über der rechten A. subclavia.

Fall 59: Sch., M. 73j. - Myodegeneratio cordis -
2432/58 Atheromatose der Aorta mit thrombotischen Auflagerungen im Bauchteil.

Gg. über den beiden Aa. carotes und subclaviae.

Fall 60: Sch., M. 75j. - Leberzirrhose -
2965/116 Atheromatose der Aorta.

Gg. über den beiden Aa. carotes, subclaviae und Aorta.

Fall 61: Fr., E. 75j. - Apoplexie -
2519/131 Allgemeine Gefäßsklerose. Struma colloides nodosa.

Gg. über beiden Aa. subclaviae und der linken A. fem.

Fall 62: Sch., F. 75j. - Lungenembolie -
2476/90 Stark stenosierte, verkalkte Abgänge der Aorta, besonders an der A. subclavia. Lipoidsklerose der Brust- und Bauchaorta.

Gg. über den beiden Aa. subclaviae.

Fall 63: Si., M. 76j. - Pneumonie -
2280/81 Atherosklerose der Aorta.

Gg. über der linken A. subclavia.

Fall 64: Ze., M. 81j. - Dekomp. Hypertonus -
1318/130 Besonders starke Atheromatose im kaudalen Drittel der Aorta.

Gg. über beiden Aa. fem.

Fall 65: He., G. 83j. - Magenperforation -
2143/50 Lipoidsklerose der Brust- und Bauchaorta.

Gg. über der Aorta abd.

Fall 66: Sch., V. 84j. - Dekompensierter Hypertonus -
2655/100 Lipoidsklerose der Brust- und Bauchaorta mittleren Grades.

Gg. über der linken A. carotis und subclavia.

Fall 67: Kn., B. 90j. - Herznisuffizienz -
Kn/10 Atherosklerose der Aorta mit Wandaufbrüchen im Bauchteil.

Gg. über der Aorta und beiden Aa. iliacae.

Fall 68: Gr., F. 75j. - Leberzirrhose -
1325/25 Stärkere Sklerose der Aorta.

Gg. über beiden Aa. subclaviae und A. fem. links.

Fall 69: Sch., M. 74j. - Magenkarzinom -
1744/34 Stärkere Sklerose der Aorta.

Gg. über beiden Aa. subclaviae.

Wie aus Tabelle 7 hervorgeht, wiesen weder die Fälle ohne Sklerose (Ø) noch die vom Typ I Geräusche auf. Weiterhin zeigt diese Tabelle, daß der Anteil der Fälle mit Gefäßgeräuschen am Typ III bei Männern und Frauen doppelt so hoch ist wie bei denen ohne Geräusche. In den kasuistischen Darstellungen kam es darauf an, die autoptisch gesicherten Befunde über den Punkten, an denen Gefäßgeräusche gehört wurden, zu beschreiben. Dabei stellte sich heraus, daß die Pathologen in 16 von 30 Fällen (= 53 %) an einer oder mehreren Stellen, an denen Geräusche auftraten, keinen entsprechenden Befund erheben konnten. Es handelte sich dabei um die Fälle 42, 44, 45, 47, 48, 51, 53, 56, 57, 58, 59, 60, 63, 66, 68 und 69. Wenn in dem einen oder anderen Fall trotz eines wahrgenommenen Geräusches die Autopsie des Gefäßes in der Gegend der Auskultationsstelle keinen entsprechenden Befund lieferte, so muß u. U. - abgesehen von Geräuschen, die vom Herzen fortgeleitet werden (Aortenstenosen: Fall 54 und 56) - an Fortleitungen von aku-

stischen Phänomenen gedacht werden, die in den mehr zentral gelegenen Gefäßstämmen entstehen und von da aus mit dem Blutstrom in die Peripherie gelangen.

In diesem Zusammenhang sei auch besonders auf die metastatischen Tumoren der Fälle 43 und 47 hingewiesen, die offenbar beim Entstehungsmechanismus von Gefäßgeräuschen dadurch wirksam werden, daß sie die Gefäßlumina einengen.

Aus diesen Betrachtungen ergab sich also folgendes: Das Auftreten von Gefäßgeräuschen an den früher beschriebenen Punkten ist immer mit dem Vorhandensein eines pathologischen Substrates gekoppelt, das nicht unbedingt über der Auskultationsstelle lokalisiert sein muß. In diesen Fällen ist die häufigste Ursache eine schwere Arteriosklerose (hier als Typ III bezeichnet). Das Nichtauftreten eines Geräusches bedeutet dagegen nicht, daß keine pathologischen Veränderungen vorliegen; trotz krankhafter Bedingungen kann hier vielmehr der Auskultationsbefund negativ bleiben.

Wie die Sektionsbefunde weiter zeigten, entsprach die Lokalisation der arteriosklerotischen Veränderungen bei den Gefäßgeräuschträgern den üblichen Prädilektionsstellen dieser Erkrankung.

Zur Feststellung, ob man aus der Lokalisation eines Gefäßgeräusches auf den Sitz des lumenverlegenden Prozesses schließen kann und ob sich daraus eine bestimmte Zweckmäßigkeit ergibt, auf diesen oder jenen Auskultationspunkt sein Hauptaugenmerk zu richten, wurde die Verteilung der Geräusche auf die neun Auskultationsstellen untersucht.

f) Lokalisation der Gefäßgeräusche

Während - wie aus Darstellung 8, die sich aus den Zahlen der Tabelle 8 errechnen ließ, hervorging - bei Männern etwa 2/3 der Geräusche auf die A. subclavia und carotis entfielen, waren es bei Frauen sogar über 4/5. Der Rest entfiel jeweils auf die Aorta, A. iliaca und femoralis zusammen. Da jedoch die Sektionsbefunde keine Häufung besonders schwerwiegender Gefäßveränderungen im Bereich der Abgänge des Truncus brachio-cephalicus, der A. subclavia und der A. carotis oder in den Arterien selbst erkennen ließen, muß angenommen werden, daß spezielle anatomische Eigenschaften dieser Abgänge die Geräuschentstehung fördern. Der Abgangswinkel dieser monopodischen Äste der Aorta beträgt nämlich hier im Gegensatz zu den anderen auskultierten Arterien annähernd 90°. Erfährt jedoch eine Flüssigkeitsströmung eine Ablenkung zur Seite, so ergibt sich in dem gekrümmten Teil der Strömung ein Druckabfall quer zur Strömungsrichtung, der wegen der Bernoulli-Gleichung mit einer Geschwindigkeitserhöhung auf der inneren Seite und mit einer Geschwindigkeitsabnahme auf der äußeren Seite verbunden ist (Prandtl (38)). Dadurch ist natürlich für die Strömung an der äußeren Wand die Vorbedingung für die Ablösung gegeben, was u. U. eine beträchtliche Wirbelbildung hervorruft. Es ist daher durchaus möglich, daß geringste Einengungen der Ab-

zweigungsstellen, die dem Pathologen makroskopisch unauffällig bleiben, die Wirbelbildung begünstigen.

Der verhältnismäßig geringe Anteil der Gefäßgeräusche in der Verteilung auf die unteren fünf Auskultationspunkte bei Frauen war sicher auf die häufig anzutreffenden adipösen Bauchdecken zurückzuführen. Unerklärlich blieb allerdings die Tatsache, daß bei Männern ein relativ hoher Anteil (13 %) auf die linke A. femoralis entfiel. Die spitzwinkligen Abgänge der Aa. iliacae und femorales, die nicht die Strömungsrichtung in dem Maße ändern wie unter den obengenannten Verhältnissen, hatten als wesentlichste Voraussetzung für Geräuschentstehung die schwerere Wandveränderung, wie sie schon in den Sektionsprotokollen beschrieben wurden. Aus diesem Grunde war der Anteil der Geräusche über den letztgenannten Arterien erheblich niedriger.

IV. Zusammenfassung

In vielen Einzelarbeiten, die sich mit dem Auftreten von Gefäßgeräuschen im arteriellen Gefäßsystem befaßten, wurden bisher auf Grund der klinischen oder experimentellen Befunde die Ursachen solcher akustischen Phänomene erörtert. An Hand der vorliegenden Untersuchung war es nun möglich, häufig in der Literatur angeführte Ursachen zu finden, ohne daß Gefäßgeräusche auftraten. Die Gründe dafür lagen in den vielfältigen klinischen Faktoren, die bei den einzelnen Erkrankungen und u. U. auch unter physiologischen Bedingungen das Gefäßlumen von innen her oder von außen einengen bzw. erweitern können. Darüber hinaus spielten die beiden anderen Komponenten der Reynoldsschen Zahl - Blutstromgeschwindigkeit und kinematische Viskosität - für die Turbulenzlösung eine z. T. wesentliche Rolle.

Wie die Untersuchung ergab, war nur in den seltensten Fällen eine einzige Komponente für die Geräuschentstehung maßgebend; vielmehr war das Zusammenwirken aller drei Faktoren im Sinne der Erreichung eines bestimmten Wertes für die Reynoldssche Zahl bedeutsam. Dies ging aus einer statistischen und kasuistischen Zusammenstellung des klinischen und autoptischen Materials von 1092 Patienten hervor, die an je neun Auskultationspunkten in Bezug auf Gefäßgeräusche überprüft wurden. Aus der Häufigkeit und Verteilung der Gefäßgeräusche auf das Lebensalter und die Art der Erkrankung wurde auf die wichtigste Ursache, nämlich die Arteriosklerose, geschlossen. Mit Hilfe der Pearsonschen Prüfverteilung ergaben sich bei den 10 - 59jährigen Männern signifikante Beziehungen in der Verteilung der Gefäßgeräuschträger mit röntgenologisch erfaßter Aortensklerose und Hypercholesterinämie im Verhältnis zu derselben Altersgruppe ohne Geräusche. Ähnlich war es bei den drei Blutdruckqualitäten.

Ferner wurden die Fälle mit und ohne Gefäßgeräuschen zusammengestellt, die andere als sklerotisch bedingte Symptome aufwiesen, die im Zusammenhang mit Geräuschen wichtig erschienen, wie z. B. Endangitis obliterans, arterielle Embolien, substernale Strumen, Lungenspitzenschwielen, Anämien.

Aus den Sektionsbefunden der Patienten mit Gefäßgeräuschen ergab sich, daß in 53 % der Fälle, die Geräusche über einem bestimmten Punkt aufwiesen, kein entsprechendes pathologisches Substrat über dieser Stelle vorhanden war. Jedoch lag ein solches dann stets mehr proximal des Abhörpunktes vor.

Niemals wurde bei Patienten ohne Gefäßsklerose oder mit geringgradiger Veränderungen des Gefäßes ein Geräusch unter Ruhebedingungen wahrgenommen. Die eingangs getroffene theoretische Feststellung, daß selbst bei stärkeren Wandveränderungen nicht unbedingt Geräusche auftreten müssen, wurde ebenfalls durch die Autopsie bestätigt. Die Häufigkeit der gehörten Geräusche über der A. subclavia und carotis ließ sich aus dem speziellen anatomischen Verhalten des Abzweigungswinkels des Truncus brachiocephalicus bzw. der obengenannten Arte-

rien aus der Aorta erklären, der hier nahezu 90° beträgt. Hinzu kam noch die Tatsache, daß die vom Herzen fortgeleiteten Geräusche in diese Gefäße übertragen werden. Die verhältnismäßig selten auftretenden Geräusche in der Aorta abdominalis, der A. iliaca und femoralis waren stets auf schwere Gefäßwandveränderungen zurückzuführen.

Für die praktische Anwendung der Gefäßauskultation läßt sich also folgender Schluß ziehen:

Ältere Patienten haben häufiger Gefäßgeräusche als junge. Während es sich bei jenen dabei fast ausschließlich um eines von vielen Symptomen der Arteriosklerose handelt, konnte dies bei den jüngeren autoptisch nicht gesichert werden, da Sektionsprotokolle dieser Jahrgänge nicht vorlagen. Gerade bei diesen Patienten scheinen aber die Gefäßgeräusche schon einen Hinweis auf eine Lumeneinengung zu geben, wenn auch noch andere klinische Erscheinungen fehlen. Allerdings ist zu bedenken, daß das Fehlen von Geräuschen nicht gleichbedeutend mit einem normal weiten Lumen ist.

Wie die autoptischen Befunde weiterhin zeigten, verbergen sich hinter den Gefäßgeräuschen in den Gefäßstämmen der unteren Körperhälfte immer schwere Gefäßschäden, während offenbar über den oberen vier Auskultationspunkten schon geringere Veränderungen mit dem Auftreten von Geräuschen verbunden sein können.

TABELLE 1 +)

Männer:	10-39 Jahre	40-59 Jahre	üb. 60 Jahre	Zusammen:
Erkrankungen d. Herzens und der Gefäße	1 + 5	21 + 53	45 + 123	67+181=248
Erkr. d. Lunge und der Luftwege	0 + 5	1 + 23	17 + 70	18+ 98=116
Erkr. d. Blutes	0 + 1	0 + 1	1 + 4	1+ 6= 7
Diabetes mellitus	0 + 2	2 + 1	2 + 9	4+ 12= 16
Erkr. d. Magen-Darmkanals	2 + 15	2 + 23	12 + 20	16+ 58= 74
Erkr. d. Leber, Galle und d. Pankreas	1 + 3	2 + 12	7 + 14	10+ 29= 39
Erkr. d. Niere und der Harnwege	1 + 0	0 + 1	0 + 2	1+ 3= 4
Suizidversuche und Vergiftungen	0 + 14	2 + 9	1 + 2	3+ 25= 28
Vegetative Dystonie	1 + 3	1 + 5	0 + 0	2+ 8= 10
Sonst. Erkrgn.	1 + 10	4 + 18	3 + 10	8+ 38= 46
				130+458=588

Frauen:	10-39 J.	40-59 J.	üb. 60 J.	Zusammen:
Erkrankungen d. Herzens und der Gefäße	2 + 4	17 + 27	66 + 112	85+134=228
Erkr. d. Lunge und der Luftwege	0 + 4	3 + 13	5 + 57	8+ 74= 82
Erkr. d. Blutes	1 + 0	0 + 1	4 + 1	5+ 2= 7
Diabetes mellitus	0 + 0	0 + 1	11 + 16	11+ 7= 18
Erkr. d. Magen-Darmkanals	1 + 1	0 + 5	7 + 16	8+ 22= 30
Erkr. d. Leber, Galle und d. Pankreas	0 + 1	3 + 13	10 + 18	13+ 32= 45
Erkr. d. Niere und der Harnwege	0 + 0	1 + 2	1 + 5	2+ 7= 9
Suizidversuche und Vergiftungen	3 + 23	0 + 9	1 + 3	4+ 35= 39
Vegetative Dystonie	1 + 2	1 + 5	0 + 1	2+ 8= 10
Sonst. Erkrgn.	2 + 6	1 + 10	2 + 15	5+ 31= 36
				143+361=504

+) Die Zahlen vor dem Pluszeichen geben die Zahl der Patienten mit Gefäßgeräuschen an. Die Zahlen hinter dem Pluszeichen geben die Zahl der Patienten ohne Gefäßgeräusche an.

TABELLE 2

Blutdruckuntersuchungen:

a) Männer

10-39 Jahre	mit Gefäßgeräuschen	ohne Gefäßger.	Zusammen:
Hypertonus	2	7	9
Hypotonus	1	5	6
Normotonus	4	46	50
	7	58	65
40-59 Jahre			
Hypertonus	11	20	31
Hypotonus	11	49	60
Normotonus	13	77	90
	35	146	181
über 60 Jahre			
Hypertonus	25	51	76
Hypotonus	21	88	109
Normotonus	42	115	157
	88	254	342
		Insgesamt:	588

b) Frauen

10-39 Jahre			
Hypertonus	2	3	5
Hypotonus	1	5	6
Normotonus	7	33	40
	10	41	51
40-59 Jahre			
Hypertonus	8	20	28
Hypotonus	7	23	30
Normotonus	11	43	54
	26	86	112
über 60 Jahre			
Hypertonus	43	87	130
Hypotonus	6	27	33
Normotonus	58	120	178
	107	234	341
		Insgesamt:	504

TABELLE 3

Röntgenologische Sklerosezeichen (Männer)

	Mit Gefäßgeräuschen	ohne Gefäßgeräusche	Zusammen
10-39 Jahre	0	0	0
40-59 "	5	35	40
üb.60 "	45	129	174
			214

Ohne röntgenologische Sklerosezeichen

10 - 39 Jahre	6	9	15
40 - 59 "	20	46	66
üb.60 "	28	49	77
			158

Röntgenologische Sklerosezeichen (Frauen)

10 - 39 Jahre	0	0	0
40 - 59 "	3	12	15
üb.60 "	63	113	176
			191

Ohne röntgenologische Sklerosezeichen

10 - 39 Jahre	9	35	44
40 - 59 "	11	51	62
üb.60 "	23	66	89
			195

TABELLE 4

Elektrokardiographische Sklerosezeichen (Männer)

	Mit Gefäßgeräuschen	ohne Gefäßgeräusche	Zusammen
10 - 39 Jahre	1	3	4
40 - 59 "	11	51	62
üb. 60 "	44	107	151
	56	161	217

Ohne elektrokardiographische Sklerosezeichen

10 - 39 Jahre	6	31	37
40 - 59 "	16	72	88
üb. 60 "	37	108	145
	59	211	270

Elektrokardiographische Sklerosezeichen (Frauen)

	Mit Gefäßgeräuschen	ohne Gefäßgeräusche	Zusammen
10 - 39 Jahre	2	5	7
40 - 59 "	8	24	32
üb. 60 "	44	104	148
	54	133	187

Ohne elektrokardiographische Sklerosezeichen

10 - 39 Jahre	7	33	40
40 - 59 "	9	46	55
üb. 60 "	43	99	142
	59	178	237

TABELLE 5

Gesamtcholesterin im Serum (Männer)

		Mit Gefäßger.	Ohne Gefäßger.	Zusammen
10-39 Jahre	Hyper-	0	1	1
	Normo -	3	5	8
	Hypo-	0	1	1
40-59 Jahre	Hyper-	8	4	12
	Normo	0	8	8
	Hypo-	2	2	4
üb. 60 Jahre	Hyper-	2	4	6
	Normo-	3	9	12
	Hypo-	1	0	1

Gesamtcholesterin im Serum (Frauen)

		Mit Gefäßger.	Ohne Gefäßger.	Zusammen
10-39 Jahre	Hyper-	o	o	o
	Normo-	0	2	2
	Hypo-	0	0	0
40-59 Jahre	Hyper-	3	2	5
	Normo-	3	3	6
	Hypo-	0	0	0
üb.60 Jahre	Hyper-	3	3	6
	Normo-	2	5	7
	Hypo-	0	1	1

TABELLE 6

Augenhintergrundbefunde (Männer)

	Mit Gefäßgeräuschen				Ohne Gefäßgeräusche			
	Ø=2;	I.=1;	II.=0;	III.=0	Ø=8;	I.=0;	II.=1;	III.=0
10-39 J.	=4	=1	=7	=0	=8	=7	=6	=2
40-59 J.	=1	=1	=7	=1	=3	=7	=16	=2
üb. 60 J.	7	3	14	1	19	14	23	4

Augenhintergrundbefunde (Frauen)

	Mit Gefäßgeräuschen				Ohne Gefäßgeräusche			
	Ø=2;	I.=0;	II.=0;	III.=0	Ø=0;	I.=0;	II.=0;	III.=1
10-39 J.	=3	=0	=2	=0	=7	=1	=1	=0
40-59 J.	=0	=0	=6	=6	=0	=2	=11	=6
üb. 60 J.	5	0	8	6	7	3	12	7

TABELLE 7

Zahl der geprüften Sektionen: 176

	Männer 111		Frauen 65	
	Mit GG.	Ohne GG.	Mit GG.	Ohne GG.
Sklerose Ø:	0 = 0 %	3 = 3 %	0 = 0 %	4 = 8 %
Typ I:	0 = 0 %	23 = 24 %	0 = 0 %	14 = 29 %
Typ II:	3 = 22 %	39 = 40 %	4 = 25 %	21 = 43 %
Typ III:	9 = 64 %	31 = 32 %	11 = 69 %	10 = 20 %
Typ IV:	1 = 7 %[1)]	0 = 0 %	0 = 0 %	0 = 0 %
Sonstige Befunde:	1 = 7 %[1)]	1 = 1 %[2)]	1 = 6 %[3)]	

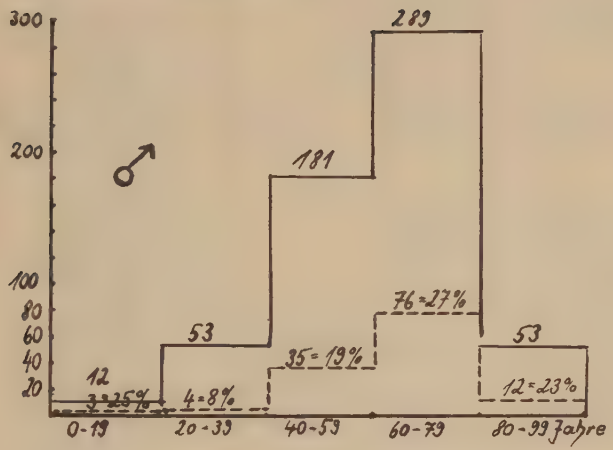
1) Arterielle Embolie
2) Aortenaneurysma
3) Aortenstenose

TABELLE 8

Männer		Frauen
A. carotis re.	43 = 16 %	43 = 15 %
A. carotis li.	32 = 12 %	42 = 15 %
A. subclavia re.	53 = 20 %	82 = 28 %
A. subclavia li.	36 = 14 %	80 = 28 %
Aorta abdominal.	19 = 7 %	11 = 4 %
A. iliaca re.	12 = 5 %	4 = 1 %
A. iliaca li.	14 = 5 %	6 = 2 %
A. femoralis re.	18 = 7 %	10 = 3 %
A. femoralis li.	34 = 13 %	12 = 4 %
	261 = 99 %	290 =100 %

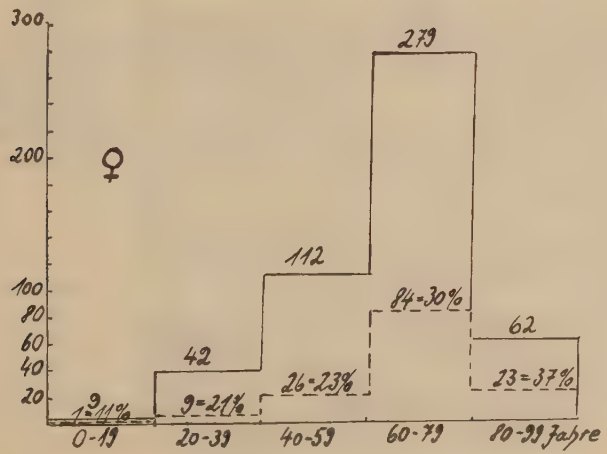
DARSTELLUNG 1

Zahl der Untersuchten

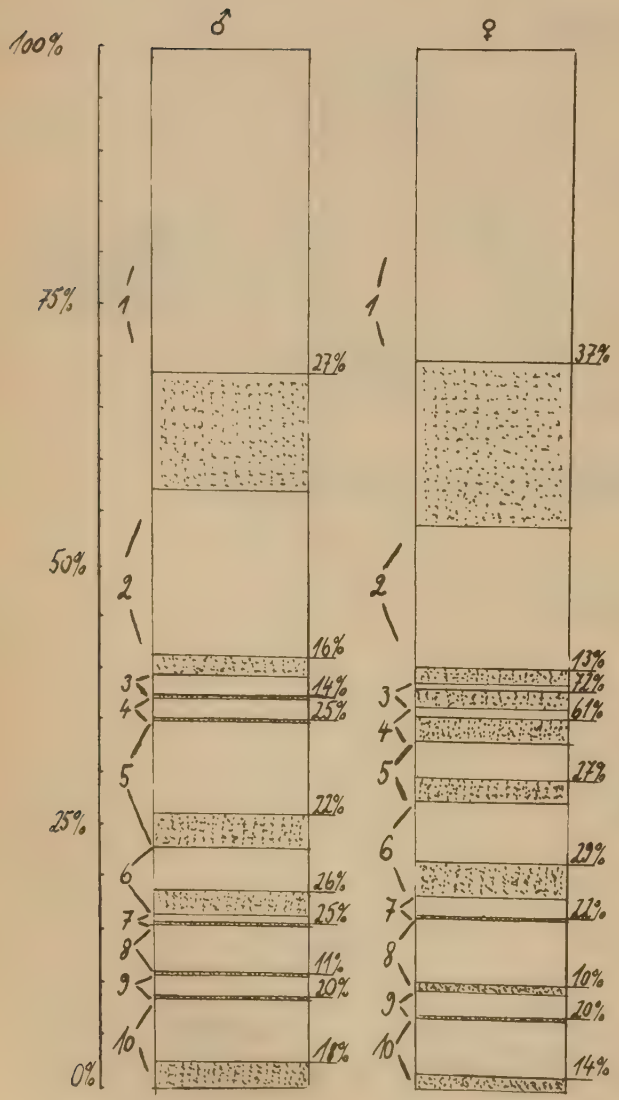


Gestrichelt: Anteil der Pat. mit Gefäßgeräuschen

Zahl der Untersuchten



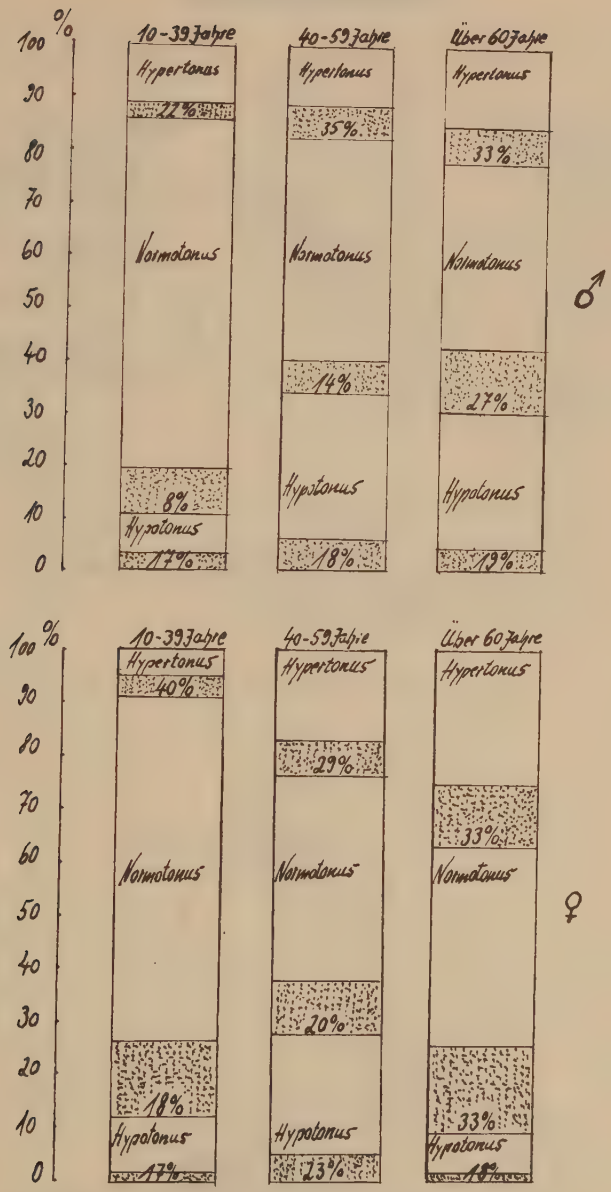
DARSTELLUNG 2



1. Erkr. d. Herzens u. der Gefäße
2. Erkr. d. Lunge u. d. Luftwege
3. Erkr. d. Blutes
4. Diabetes mellitus
5. Erkr. d. Magen-Darmkanals
6. Erkr. d. Galle, Leber u. des Pankreas
7. Erkr. d. Niere u. der Harnwege
8. Suizidversuche und Vergiftungen
9. Sonstige Erkr.

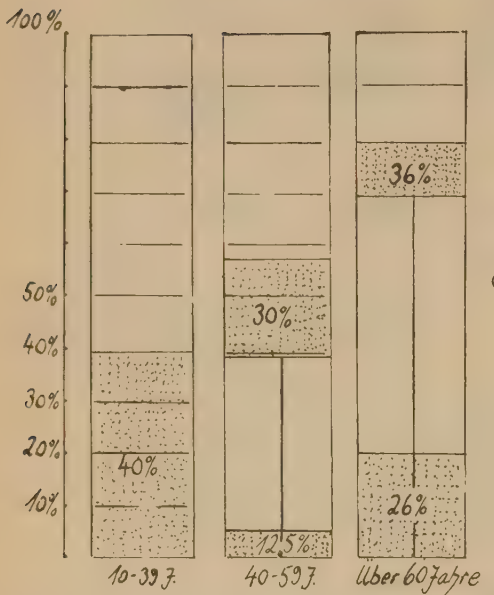
Punktiert ist der prozentuale Anteil der Pat. mit Gefäßgeräuschen

DARSTELLUNG 3



Punktiert ist der Anteil der Pat. mit Gefäßgeräuschen

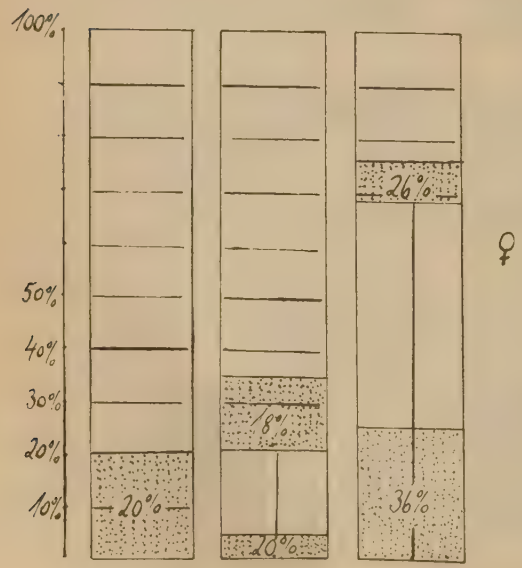
DARSTELLUNG 4



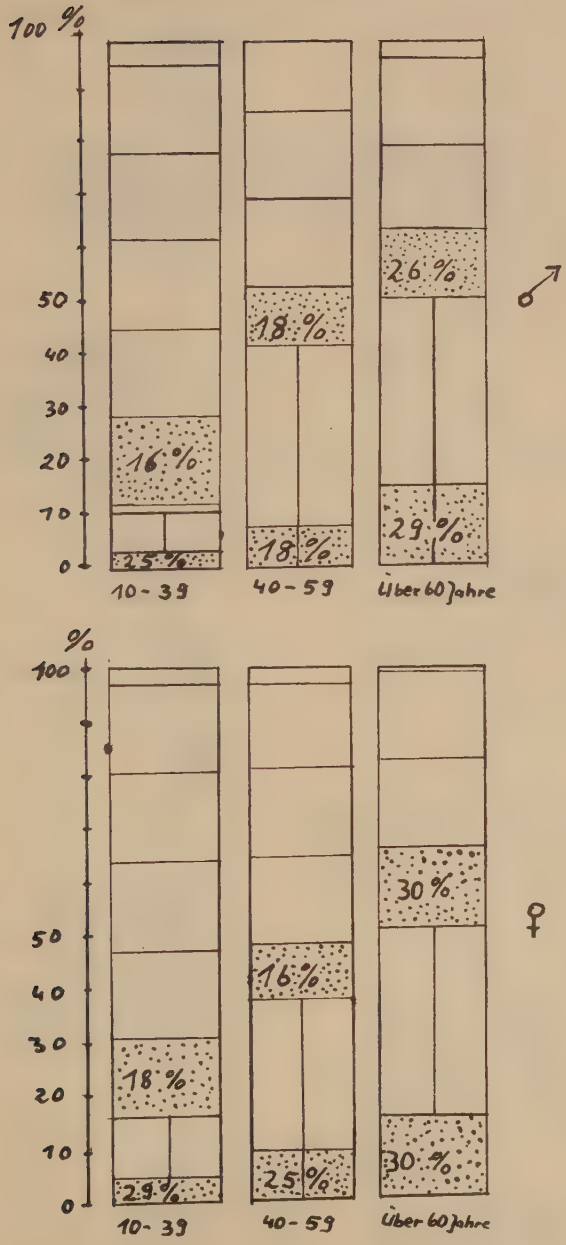
Waagerecht gestrichelt: % ohne Sklerosezeichen

Senkrecht gestrichelt: % mit Sklerosezeichen

Punktiert: Pat mit Gefäßgeräuschen



DARSTELLUNG 5

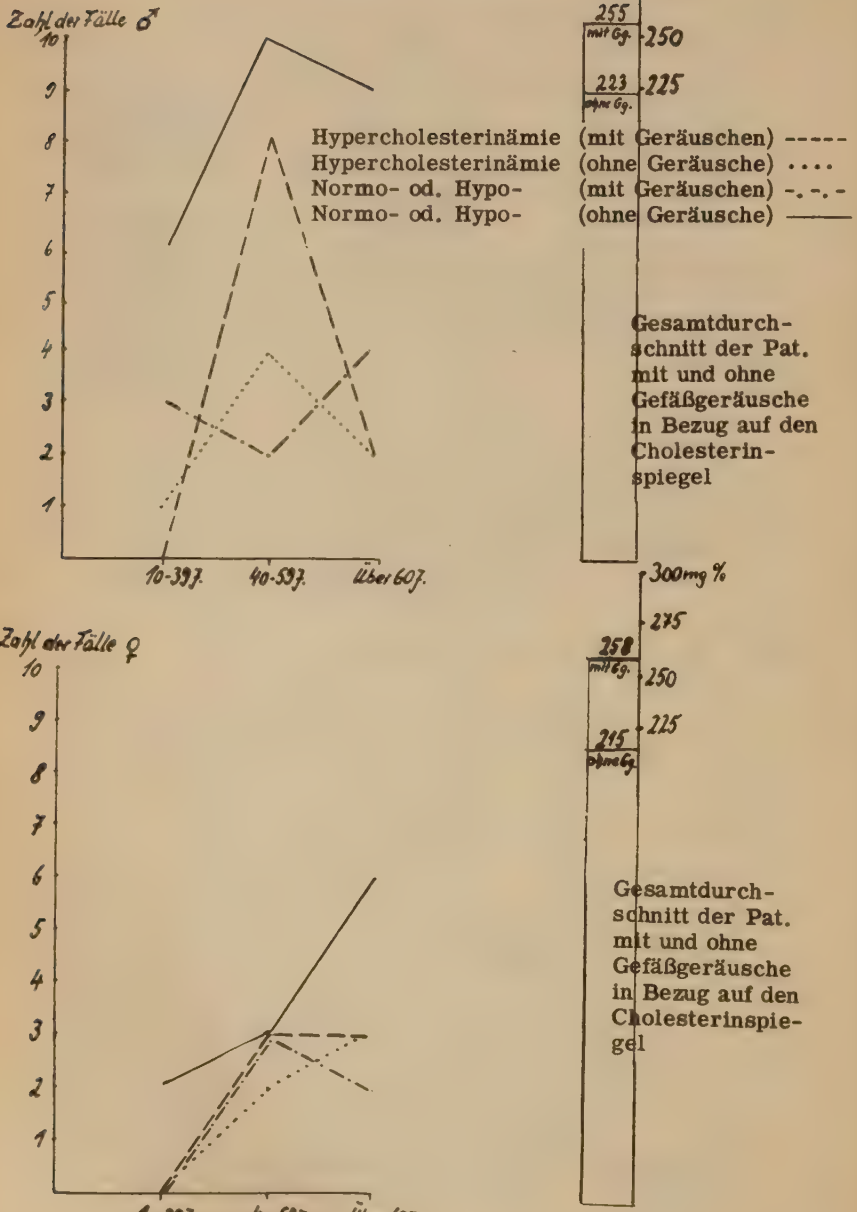


Waagerecht gestrichelt: Ohne Koronarsklerose

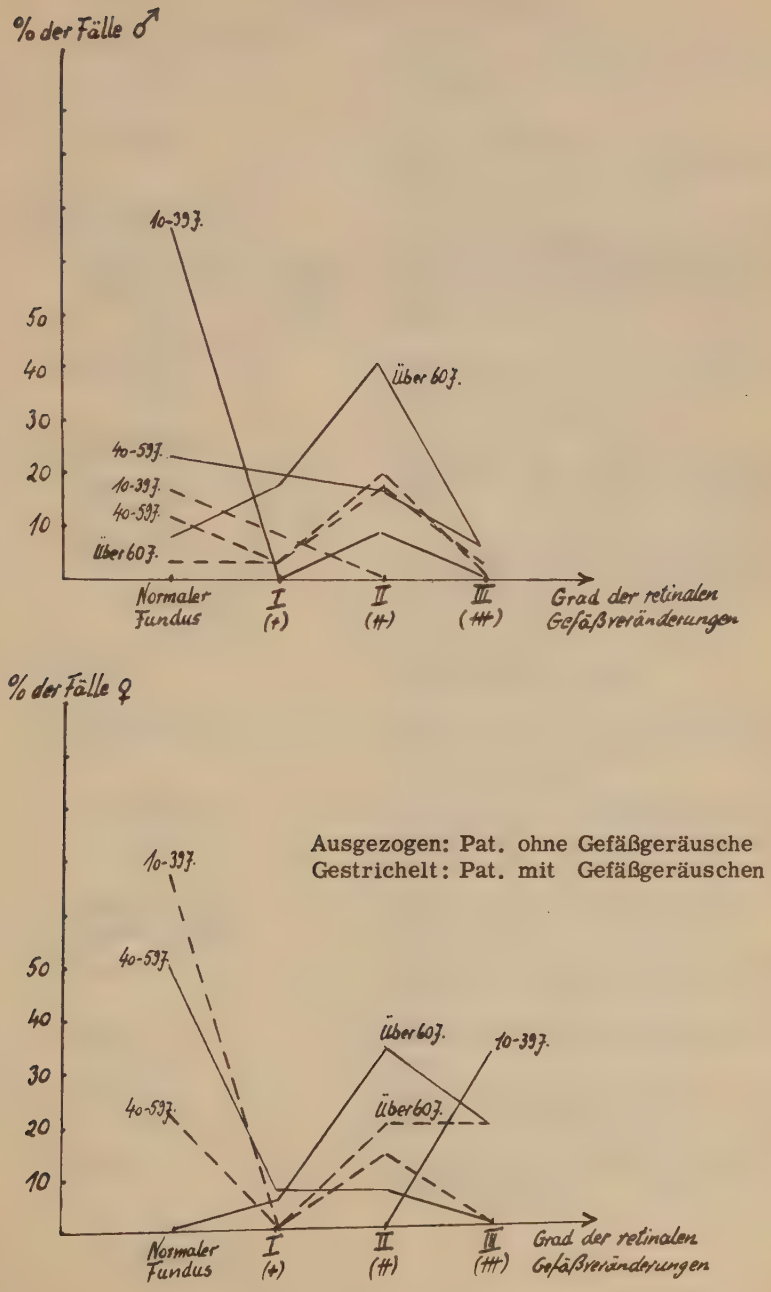
Senkrecht gestrichelt: Mit Koronarsklerose

Punktiert: Pat. mit Gefäßgeräuschen

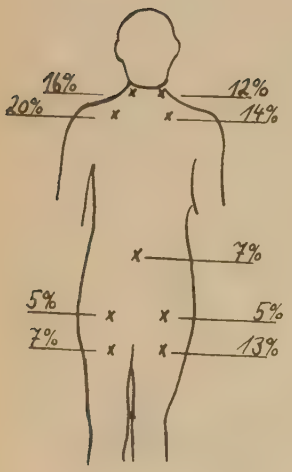
DARSTELLUNG 6

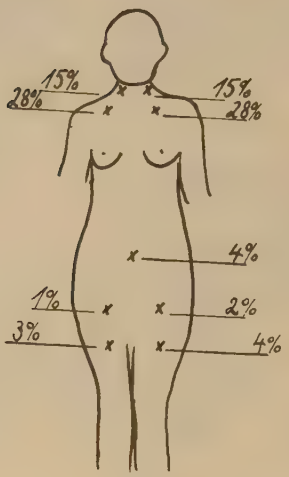


DARSTELLUNG 7



DARSTELLUNG 8





Literaturverzeichnis

1. Laennec, R.T.H.: Traité de l'auscultation médiate et des maladies des poumons et du coeur. Paris 1818

2. Corrigan: On the mecanisme of the bruit de soufflet. Dublin J. of medical science, Nr. 29, Nov. 1836

3. Kiwisch: Neue Forschungen über die Schallerzeugung in den Kreislauforganen. Verhandlungen der physikalisch-medicinischen Gesellschaft in Würzburg, Bd. I, 1850

4. Weber, Th.: De causis strepituum in vasis sanguiferis observatorum. Diss. inaug., Leipzig 1854

5. De la Harpe: Nouvelles recherches sur le bruit de soufflet des artères. Arch. gén., Sept. 1838

6. Chauveau: Etudes practiques sur les murmures vasculaires ou bruits de souffles et sur leur valeur séméilogique. Gazette médicale, 1858

7. Weil, A.: Die Auscultation der Arterien und Venen. Leipzig 1875

8. Reynolds, O.: Phil. Trans. Roy. Soc., Papers II, 51, 1883. Phil. Trans. Roy. Soc., Papers II, 535, London 1895

9. Niemeyer, P.: Handbuch der theoretischen und klinischen Percussion und Auscultation. Bd. II, 1. Abt. Erlangen 1870

10. Edwards, E.A., Levine, H.D.: Peripheral Vascular Murmurs. A.M.A., Vol. 90, 1952, 285

11. Beau: Traité expérimental et clinique d'auscultation ... etc. Paris 1856

12. Marey: Physiologie médicale du sang, Paris 1863

13. Vogel: Anämie und Chlorose. Virchows spec. Pathol. und Therapie, Bd. I

14. Conrad: Zur Lehre über die Auscultation der Gefäße. Inaug. Diss., Gießen 1860

15. Bayer, O.: Weitere Beiträge zur Frage über die Entstehung des 1. Herztons, nebst allgem. Erörterungen über das Zustandekommen von Tönen und Geräuschen innerhalb des Circulationssystems. Arch. d. Heilk. XI, S. 157-195

16. Durosiez: Du dicrotisme de la crurale dans l'insufficance aortique. Gazette hebdomadaire 1865. Des maladies organiques du coeur et de l'Aorte et du double souffle crural d'origine saturnine. Gazette des hôpitaux, 1867, Nr. 146 u. 147

17. Da Costa, A.: Du double souffle crural dans l'insufficance aortique. Union médicale Nr. 76 u. 77, 1863

18. Ruehle, H.: Die Lungenschwindsucht und die acute Miliartuberkulose. Handb. d. spez. Path. u. Ther., Bd. V, 2, 2. Aufl., Leipzig 1877

19. Röser: Einige praktische Winke zur Auskultation des Herzens. Württ. medicin. Corresp. Blatt, Nr. 21, Mai 1855

20. Kirkes: Über Arteriengeräusche bei beginnender Phthise. Med. Times and Gaz., Mai 1862

21. Sieveking: On the diagnostic value of murmur in the pulmonary artery. Lancet, Febr. 1860

22. Friedreich: Die Krankheiten des Herzens. Virchows spec. Pathol. u. Ther., II. Aufl., 1867

23. Gerhardt: Lehrbuch der Auscultation und Percussion. II. Aufl. 1871 und VI. Aufl. Tübingen 1900

24. Vierordt, H.: Perkussion und Auskultation. X. Aufl., Tübingen 1910

25. Hiestand and Morris: Note on the Transmission of Aortic Systolic Murmurs to the Abdominal Aorta. Am. Heart J., 8: 249, 1932

26. Blumgart, H. L., Ernstene, A. C.: Two Mechanisms in the Production of of Duroziez's Sign. J. A. M. A. 1933, Vol. 100, No. 3

27. Jagić: Perkussion und Auskultation. Urban & Schwarzenberg 1944, 108-109

28. Brugsch, Th.: Lehrbuch der Herz- und Gefäßkrankheiten. Hirzel Verl., Leipzig 1947

29. Ratschow, M.: Die peripheren Durchblutungsstörungen. 1949

30. Popkin, R.J.: A Systolic Murmur Heard Over the Lower Abdominal Aorta. Its Significance in Peripheral Vascular Disease. Angiology 1950, 244-246

31. Edwards, E.A., Levine, H.D.: Auscultation in the Diagnosis of Compression of the Subclavian Artery. New Engl. J. of Med., July 1952, Vol. 247, No. 3, 79

32. dieselben: The Murmur of Peripheral Arteriovenous Fistula. New Engl. J. of Med., Oct. 1952, Vol 247

33. Holldack, K., Kuhn, E.: Gefäßgeräusche und periphere Durchblutung. D.M.W., 78. Jg., Juni 1953, Nr. 23, S. 842-844

34. Strano, Monaco: Phonoarteriographic Registration of the Autochthonic Murmurs on Peripheral Arteries due to Organic Arteriopathies. Cardiologia 1953, Vol. 23, No. 4

35. Sahli, H.: Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 5. Aufl., 1909

36. Bondi: Die Entstehung der Herzgeräusche. Ergebn. d. Inn. Med. u. Kinderheilk. 50: 303, 1936

37. Pauschinger, P., Barbey, K., Brecht, K.: Über die hämodynamischen Grundlagen der auskultatorischen und graphischen Kriterien bei der Blutdruckmessung nach Riva-Rocci-Korotkow. Klin. Wo., 36. Jg., Heft 19, Okt. 1958

38. Prandtl, L.: Strömungslehre. Braunschweig 1956

39. Shipley, Gregg and Schroeder: An Experimental Study of Flow Patterns in Various Peripheral Arteries. Am. J. of Physiology, 138: 817, 1943

40. Tollmien: Göttinger Nachr., Math.-Physik. Kl., Fachgruppe I, 1 (1935), S. 79

41. Holldack, K.: Lehrbuch der Auskultation und Perkussion. Stuttgart 1955, S. 144

42. Wissenschaftliche Tabellen der Firma Geigy, 1955, S. 26 - 36

43. Weber, E.: Grundriß der biologischen Statistik. 2. Aufl. Jena, Fischer, 1956, S. 135-140

44. Franke, H., Schröder, J., und Geuder, I.: Über Häufigkeit, Ursachen und Bedeutung der Geschlechtsunterschiede bei inneren Erkrankungen. D.M.W., 84.Jg., Nr. 14, 653-658

45. Schettler, G.: Ätiologie und Klinik dystrophischer Gefäßkrankheiten. Von Dr. K.W. Brückel referiert in der D.M.W., 83.Jg., Nr. 23, 1023-1024

46. Mohnicke, G.: Zur diabetischen Blutgefäßkrankheit. D.M.W., 82.Jg., Nr. 45, 1904

47. Arnold, O.H.: Hypertonie. D.M.W., 84.Jg., Nr. 7, 275

48. Wolf, H.J.: Einführung in die Innere Medizin. Stuttgart, 6. Aufl., 1957, S. 220

49. Korth, C.: Klinische Elektrokardiographie. Urban & Schwarzenberg, 6.Aufl., 1957

50. Schrade, W., Biegler, R., Böhle, E.: Über Veränderungen des Blutfettsäurengehaltes bei der Arteriosklerose und ihre Bedeutung für die Therapie. D.M.W., 83.Jg., Nr. 32, 1355

51. Evans, S.M., Brown, K.D., Ihrig, H.K.: In vitro erzeugte Einlagerungen von doppelbrechenden Substanzen in Aortagewebe. Circulat.Res. V, 1957, 17

52. Leuthardt, F.: Lehrbuch der Physiologischen Chemie. Berlin, 12. Aufl., 1955, 495

53. Schettler, G.: Cholesterin im Blut. D.M.W., 83.Jg., Nr. 23, 1958, 1029

54. Rintelen, F.: Allgemeine Pathologie der Netzhautgefäße. Von Dr. K.W. Brückel referiert in der D.M.W., 83.Jg., Nr. 23, 1023-1024

55. Jahnke, W.: Augenheilkunde. Leipzig 1950, 97

56. Ratschow, M.: Durchblutungsstörungen. D.M.W., 82.Jg., Nr. 35/I, 1441, 1442

57. Wolf, H.J.: Einführung in die Innere Medizin. Stuttgart, 6. Aufl., 1957, S. 220

58. Derra, E., Ganz, P.: Lehrbuch der Chirurgie, E. Gohrbandt, E. v. Redwitz, Jena, 11. Aufl., 1956, S. 900

59. Büchner, F.: Spezielle Pathologie. Urban & Schwarzenberg, 2. Aufl., 1956, S. 76 Allgemeine Pathologie, Urban & Schwarzenberg, 2. Aufl., 1956, S. 502

60. Schmaltz: Die Untersuchung des spez. Gewichtes des menschlichen Blutes. Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. XLVII, 1890

61. Sigl: Dichte des Blutes. Wiener Klin. Wo., 1891

62. Heß: Die Viskosität des Blutes bei Gesunden. Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 94, 1908, S. 404-408

63. Bachmann: Die klinische Verwertung der Viskositätsbestimmung. Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 94, 1908, S. 409-424

64. Menicanti: Über das spezifische Gewicht des Blutes und dessen Beziehung zum Hb. Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. L, S. 407

65. Peiper: Centralbl. f. klin. Chemie Nr. 12, 1891, zitiert von Menicanti (64).

66. Dieballa: Über den Einfluß des Hb-Gehaltes und der Zahl der Blutkörperchen auf das spezifische Gewicht des Blutes bei Anämischen. Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 57, 1896, S. 302-327

67. Bachmann: Die klinische Verwertung der Viskositätsbestimmung. Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 94, 1908, S. 409-424

68. Gore and Tejada: The Quantitative Appraisal of Atherosclerosis. Am. J. Path., 33: 857 (Sept. - Oct. 1957).

Lebenslauf

Am 18.9.1934 wurde ich als Sohn des Tischlers Otto Radloff und seiner Ehefrau Hildegard Radloff, geb. Guse, in Berlin-Neukölln geboren. Ostern 1940 kam ich in die 11. Volksschule in Neukölln. Ende 1943 zogen wir vorübergehend nach Schwedt/Oder. 1945 nach Berlin zurückgekehrt, besuchte ich zunächst die Mittelschule und vom folgenden Schuljahr an die I. Oberschule in Neukölln, an der ich im Jahre 1954 mein Abitur ablegte. Im gleichen Jahr begann ich das Medizinstudium an der Freien Universität Berlin. Nach der 1957 bestandenen ärztlichen Vorprüfung studierte ich zunächst noch ein Semester in Berlin und ging dann für zwei Semester an die Medizinische Akademie in Düsseldorf. Danach kehrte ich an die Freie Universität zurück und beendete mein Studium am 14.9.1960 mit der ärztlichen Prüfung.